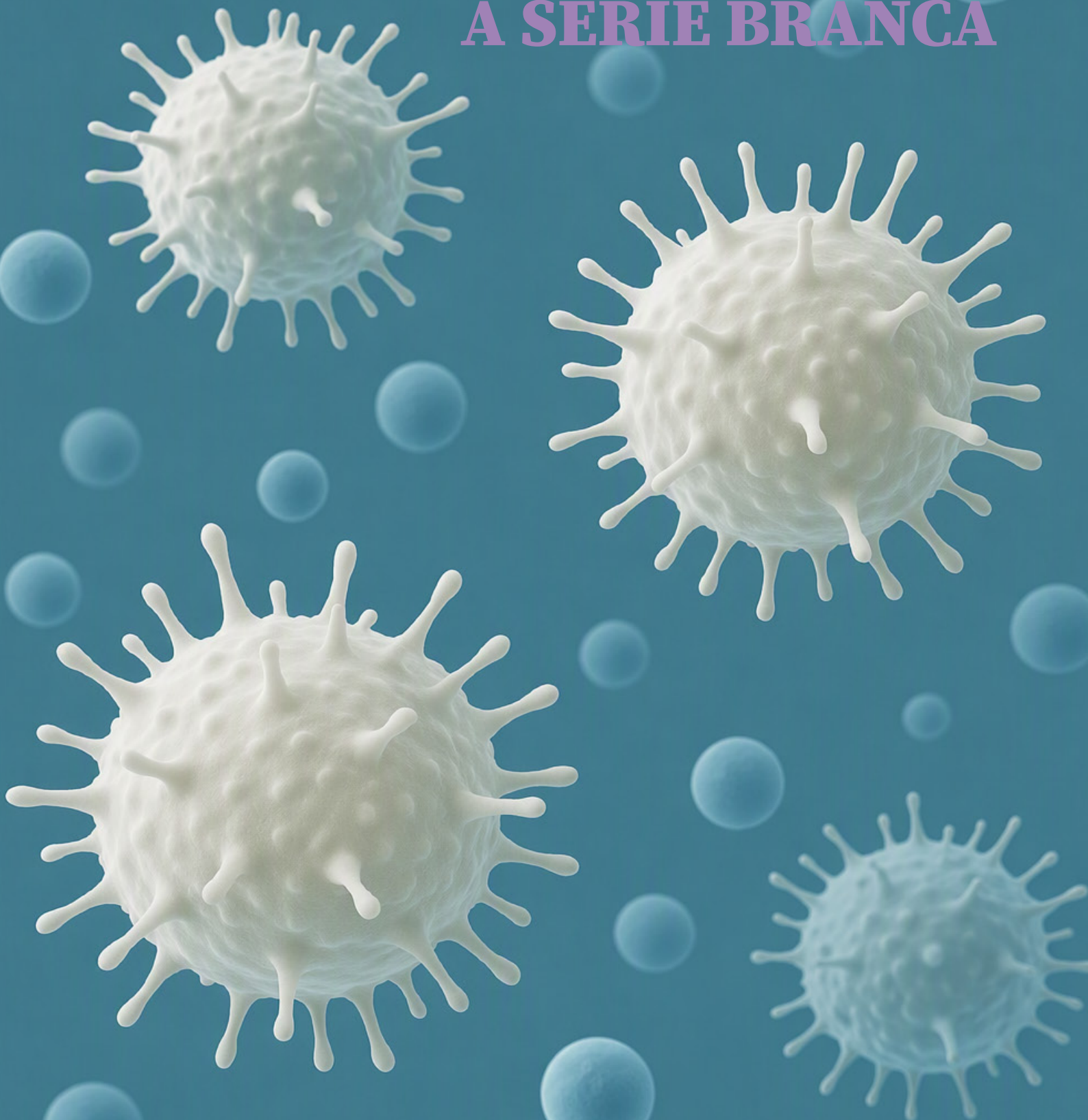


GUIA PRÁTICO DE HEMATOLOGIA CLÍNICA

A SÉRIE BRANCA



VOLUME 2



Guia prático de hematologia clínica: a série branca – Vol. 2: casos clínicos.

CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO

Reitor e Diretor Administrativo

Anísio Baldessin

Diretora Acadêmica

Celina Camargo Bartalotti

PRODUÇÃO EDITORIAL

Coordenadora editorial

Bruna San Gregório

Analista editorial

Cintia Machado dos Santos

Assistente editorial

Bruna Diseró

DIAGRAMAÇÃO

Cintia Machado dos Santos

Organizadora

Patrícia Aparecida Ferreira de Oliveira

Coorganizadora

Juliana Vieira dos Santos Bianchi

Autoras

Júlia Alves Tanjoni

Giovanna de Sant'ana

Giulia Amelio Hummel

Heloiza Amaral Xavier Borsato

Beatriz Teixeira Soares de Araujo

Biomedicina - 8º Semestre/2025

G971

Guia prático de hematologia clínica - a série branca: volume 2: casos clínicos / Organizadoras Patrícia Aparecida Ferreira de Oliveira, Juliana Vieira dos Santos Bianchi. -- São Paulo: Setor de Publicações - Centro Universitário São Camilo, 2026.

75 p.

Vários Autores

ISBN 978-65-84146-33-4

1. Hematologia clínica 2. Série branca 3. Morfologia celular 4. Casos clínicos I. Oliveira, Patrícia Aparecida Ferreira de II. Bianchi, Juliana Vieira dos Santos III. Título

CDD: 616.15

OLÁ!

É com satisfação que apresentamos o “*Guia prático de hematologia clínica: a série branca — Volume 2: casos clínicos*”! Dividimos o material em dois volumes para garantir sua melhor assimilação. O conteúdo apresentado a seguir contempla casos clínicos e resultados de hemogramas elaborados pelas autoras, desenvolvidos para simular situações reais da prática laboratorial, com base em literatura atualizada e em relatos de casos publicados em fontes científicas confiáveis. Nosso propósito é contribuir para a compreensão dos conteúdos essenciais da hematologia e oferecer apoio nos momentos em que surgirem dúvidas ao longo dos estudos.

Desejamos uma excelente leitura e
bons estudos!

NOTA DAS AUTORAS

O nosso guia é uma obra independente que dá continuidade ao “Guia prático de hematologia clínica: a série vermelha”, tendo como autores Isabella Macedo Assis, João Pedro Marques Pedrosa, Tatiana Massari Tucci, Juliana Vieira dos Santos Bianchi e Patrícia Aparecida Ferreira de Oliveira.

As imagens deste material foram produzidas a partir do laminário do Centro Universitário São Camilo, utilizando a câmera para microscópio trinocular modelo TA-0120-4K, da marca *Opton*, e a câmera modelo 12 PRO, da marca *Primecam*.

Os casos clínicos e os resultados dos hemogramas foram elaborados para simular situações reais, com base em literatura atualizada e em relatos de casos publicados em fontes confiáveis.

PREFÁCIO

É com grande alegria que apresentamos o *“Guia prático de hematologia: a série branca — Volume 2: casos clínicos”*, resultado do empenho, da curiosidade científica e do comprometimento dos estudantes do curso de Biomedicina do Centro Universitário São Camilo.

A proposta deste material surge da mesma realidade que motivou o primeiro volume: uma demanda recorrente, apontada pelos próprios estudantes, por recursos acessíveis, objetivos e didáticos que apoiassem as aulas práticas e a discussão de casos clínico-laboratoriais. No contexto da série branca, essa necessidade é ainda mais evidente diante da complexidade da leucopese, da diversidade morfológica dos leucócitos e da ampla variedade de alterações quantitativas e qualitativas que impactam diretamente a interpretação do hemograma e do esfregaço sanguíneo.

Ao identificarem essa lacuna, os autores transformaram a necessidade em ação, iniciando a construção deste conteúdo durante a monitoria da disciplina e consolidando-o ao longo do

desenvolvimento do Trabalho de Conclusão de Curso.

O resultado é um guia estruturado para favorecer o raciocínio laboratorial, com linguagem clara, foco na aplicabilidade prática e ênfase nos pontos essenciais para a rotina: reconhecimento morfológico, critérios de leitura de lâminas, correlações clínicas fundamentais e principais padrões de alterações da série branca nos contextos de alterações leucocitárias reacionais, alterações leucocitárias hereditárias, neoplasias mieloproliferativas e mielodisplásicas, neoplasias linfoproliferativas crônicas e leucemias agudas.

Acompanhamos com entusiasmo cada etapa deste projeto, desde a monitoria até o desenvolvimento do Trabalho de Conclusão de Curso, e nos orgulhamos de ver como o interesse pela hematologia foi transformado em um trabalho que, certamente, beneficiará muitos outros estudantes. Que este volume contribua para fortalecer sua segurança na identificação das células, na interpretação de achados e na tomada de decisão.

Desejamos a você uma excelente leitura e ótimos estudos!

Profa. Dra. Juliana Vieira dos Santos Bianchi
Profa. Msc. Patrícia Aparecida Ferreira de Oliveira

ÍNDICE

● Casos clínicos	09
o Significados das siglas do hemograma	
o Valores de referência em mulheres	
o Valores de referência em homens	
o Casos clínicos 1 a 12	
● Diagnóstico e discussão	50
● Referências	64

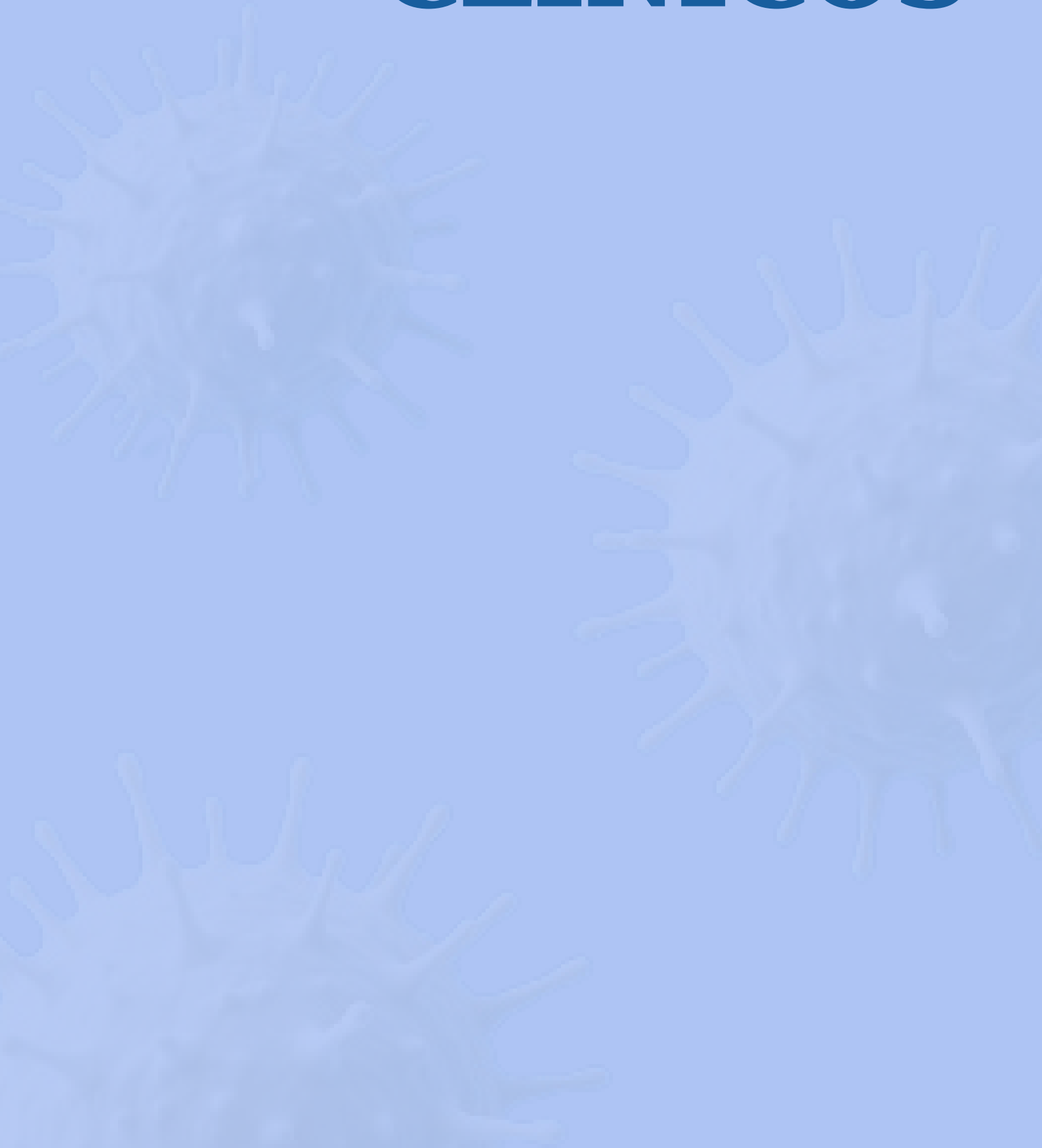
INTRODUÇÃO

Este volume é dedicado à aplicação prática dos conceitos fundamentais da hematologia clínica por meio da análise de casos clínicos voltados exclusivamente às doenças hematológicas. A partir de situações simuladas serão exploradas alterações relacionadas à série branca e à megacariopoese, permitindo a integração entre os aspectos morfológicos, fisiopatológicos e laboratoriais previamente abordados no volume 1.

Os casos apresentados abrangem diferentes desordens hematológicas, incluindo leucemias e outras neoplasias mieloides e linfoides. A proposta é estimular o raciocínio clínico e laboratorial, com ênfase na interpretação crítica de exames hematológicos, na correlação entre achados microscópicos e dados clínicos e na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes.

Dessa forma, este material visa consolidar o conhecimento teórico obtido no volume 1 por meio da prática, contribuindo para o desenvolvimento de habilidades essenciais à atuação em hematologia clínica. Ao longo deste volume, o leitor será incentivado a estabelecer conexões entre teoria e prática, fortalecendo sua capacidade de análise e tomada de decisão em contextos laboratoriais e clínicos.

CASOS CLÍNICOS



SIGNIFICADO DAS SIGLAS DO HEMOGRAMA

Sigla	Significado
BASO	Basófilos
EO	Eosinófilos
HB/HGB	Hemoglobina
HFR	Reticulócitos de alta fluorescência
HT/HCT	Hematócrito
IPF	Fração de plaquetas imaturas
IRF	Fração de reticulócitos imaturos
LFR	Reticulócitos de baixa fluorescência
LYMPH	Linfócitos
MFR	Reticulócitos de média fluorescência
MCH/HCM	Hemoglobina corpuscular média
MCHC/CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
MCV/VCM	Volume corpuscular médio
MONO	Monócitos
NEUT	Neutrófilos
NRBC	<i>Nucleated Red Blood Cells</i> — Eritroblastos
PCT	Plaquetócrito
PDW	Amplitude de variação do tamanho das plaquetas
P-LCR	Percentual de grandes plaquetas
PLT	Plaquetas
PLT-O	Contagem óptica de plaquetas
RBC	<i>Red Blood Cells</i> — Hemácias
RDW	<i>Red Cell Distribution Width</i> — Amplitude de distribuição dos eritrócitos
RDW — SD	Amplitude de distribuição dos eritrócitos por desvio padrão
RDW — CV	Amplitude de distribuição dos eritrócitos por coeficiente de variação
RET	Reticulócitos
WBC	<i>White Blood Cells</i> — Leucócitos



VALORES DE REFERÊNCIA — MULHERES

Parâmetro	Valor absoluto	Valor relativo
Eritrócitos	3,9 — 5,1 milhões/mm ³	
Hemoglobina	11,5 — 14,5 g/dL	
Hematócrito	35,3 — 46,1 %	
VCM	83,1 — 100,1 fL	
HCM	26,3 — 32,4 pg	
CHCM	30,5 — 35,2 g/dL	
RDW	11,9 — 15,5 %	
Leucócitos	2.880 — 9.970/mm ³	
Segmentados	610 — 6.475/mm ³	30% — 78%
Eosinófilos	0 — 550/mm ³	0% — 8%
Basófilos	0 — 72/mm ³	0% — 2%
Linfócitos	800 — 3.415/mm ³	20% — 56%
Monócitos	22 — 690/mm ³	4% — 12 %
Plaquetas	130.000 — 300.000/mm ³	

Fonte: BRIHI, J. E.; PATHAK, S. **Normal and Abnormal Complete Blood Count With Differential**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604207/>. Acesso em: 19 abr. 2025.



VALORES DE REFERÊNCIA — HOMENS

Parâmetro	Valor absoluto	Valor relativo
Eritrócitos	4,3 — 5,8 milhões/mm ³	
Hemoglobina	13,0 — 16,9 g/dL	
Hematócrito	39,7% — 52,0%	
VCM	81,8 — 100,6 fL	
HCM	26,9 — 32,6 pg	
CHCM	30,6 — 34,6 g/dL	
RDW	12,0 — 15,3 %	
Leucócitos	2.840 — 9.440/mm ³	
Segmentados	575 — 5.970/mm ³	40% — 75%
Eosinófilos	0 — 660/mm ³	0% — 8%
Basófilos	0 — 62/mm ³	0% — 2%
Linfócitos	720 — 3.370/mm ³	20% — 56%
Monócitos	11 — 812/mm ³	4% — 12%
Plaquetas	130.000 — 300.000/mm ³	

Fonte: BRIHI, J. E.; PATHAK, S. **Normal and Abnormal Complete Blood Count With Differential**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604207/>. Acesso em: 19 abr. 2025.



CASO 1

FICHA MÉDICA



Paciente: B.L.A. **Idade:** 18 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente procura atendimento com queixa de febre diária (picos de até 38,5°C) há duas semanas, perda de peso de 4 kg e cansaço progressivo; também apresenta sangramento nasal há 1 semana.

Exame físico: relata dor óssea difusa e sensação de “pressão no peito”; encontra-se acordado, reativo, sem antecedentes de doenças, cirurgias ou alergias.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	2,0 milhões/mm ³	
Hemoglobina	5,0 g/dL	
Hematócrito	11,9%	
VCM	59,5 fL	
HCM	25,0 pg	
CHCM	42,0 g/dL	
RDW	12,4%	
Leucócitos	53.000/mm ³	
Blastos	26.500/mm ³	50,0%
Mielócitos	530/mm ³	1,0%
Metamielócitos	530/mm ³	1,0%
Segmentados	1060/mm ³	2,0%
Bastonetes	1060/mm ³	2,0%
Eosinófilos	0/mm ³	0,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	22.790/mm ³	43,0%
Monócitos	530/mm ³	1,0%
Plaquetas	23.000/mm ³	



Mielograma: medula apresenta-se hipercelular com 95% de células apresentando alta relação núcleo-citoplasma, cromatina frouxa e um a dois nucléolos. Conclui-se que as células apresentam características de blastos.

Imunofenotipagem: a região correspondendo a 85% das células eram blastos, com expressão dos marcadores CD3cy (+), CD7 (++), CD2 (+), CD5 (+), CD34 (+).

Esfregaço sanguíneo:

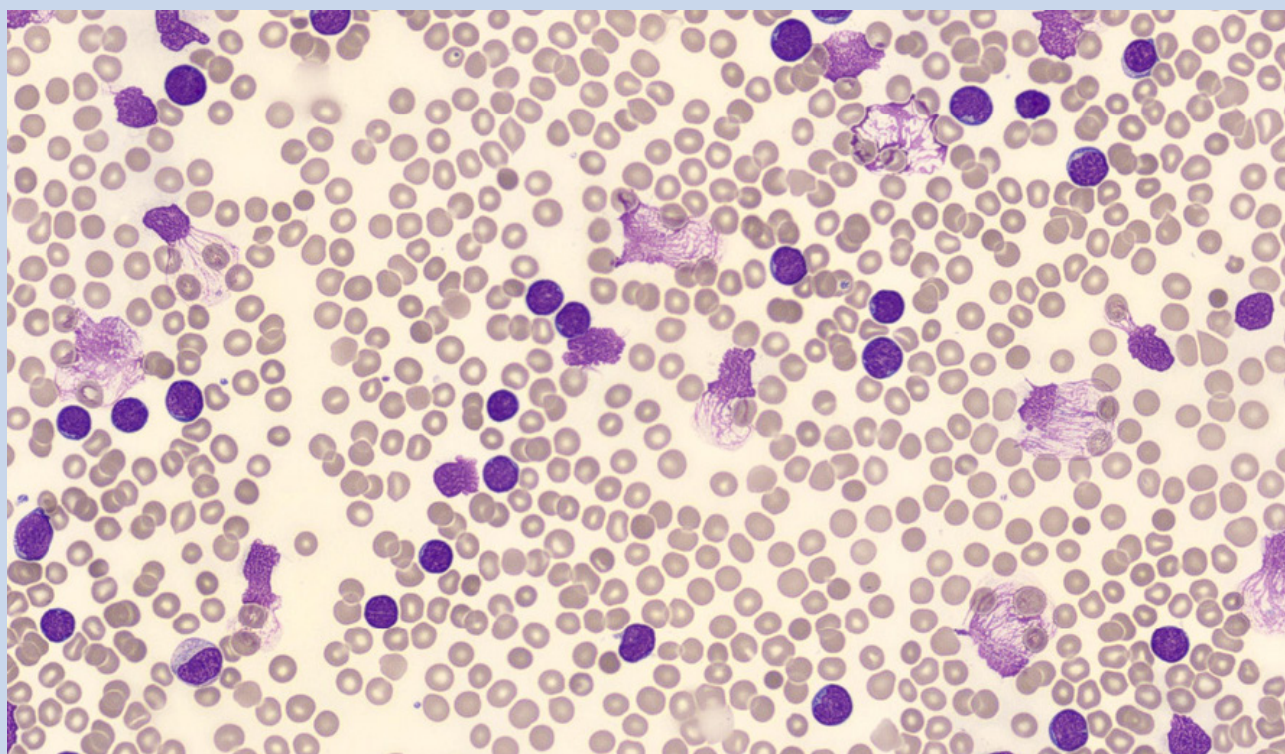


Figura 70: Lâmina de esfregaço sanguíneo. Extraída de CellWiki [Internet].
Disponível em: <https://www.cellwiki.net/>.



CASO 2

FICHA MÉDICA



Paciente: S. C. M. **Idade:** 12 anos **Sexo:** feminino

Histórico médico: paciente relata que, há cerca de 3 semanas, começou a apresentar febre diária (38-39°C), sem calafrios, associada a cansaço fácil, palidez progressiva e episódios de hematomas sem traumas aparentes. A mãe também refere diminuição do apetite e perda de peso.

Exame físico: apresenta estado regular geral, sem linfonodomegalia e mucosa hipocorada.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	3,56 milhões/mm ³	
Hemoglobina	11,0 g/dL	
Hematócrito	32,2%	
VCM	93,3 fL	
HCM	30,9 pg	
CHCM	33,1 g/dL	
RDW	17,9%	
Leucócitos	16.120/mm ³	
Blastos	11.783/mm ³	73,1%
Segmentados	451/mm ³	2,8%
Eosinófilos	0/mm ³	0,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	3.562/mm ³	22,1%
Monócitos	161/mm ³	1,0%
Plaquetas	69.000/mm ³	



Mielograma: medula apresenta-se hipercelular com 78% de células de moderado tamanho, alta relação núcleo/citoplasma, citoplasma basofílico, com ausência de grânulos, núcleo com cromatina frouxa e com presença de nucléolo. As séries eritrocítica e granulocítica apresentam-se com hipocelularidade relativa e avaliação do escalonamento/maturação prejudicada.

Imunofenotipagem: a região correspondendo ao total de blastos da amostra demonstra 80% de blastos com positividade para os seguintes marcadores: CD45 (++), CD19 (+), CD10 (+), CD38 (+), CD34 (+), CD22 (+) e CD33 (+).

Esfregaço sanguíneo:

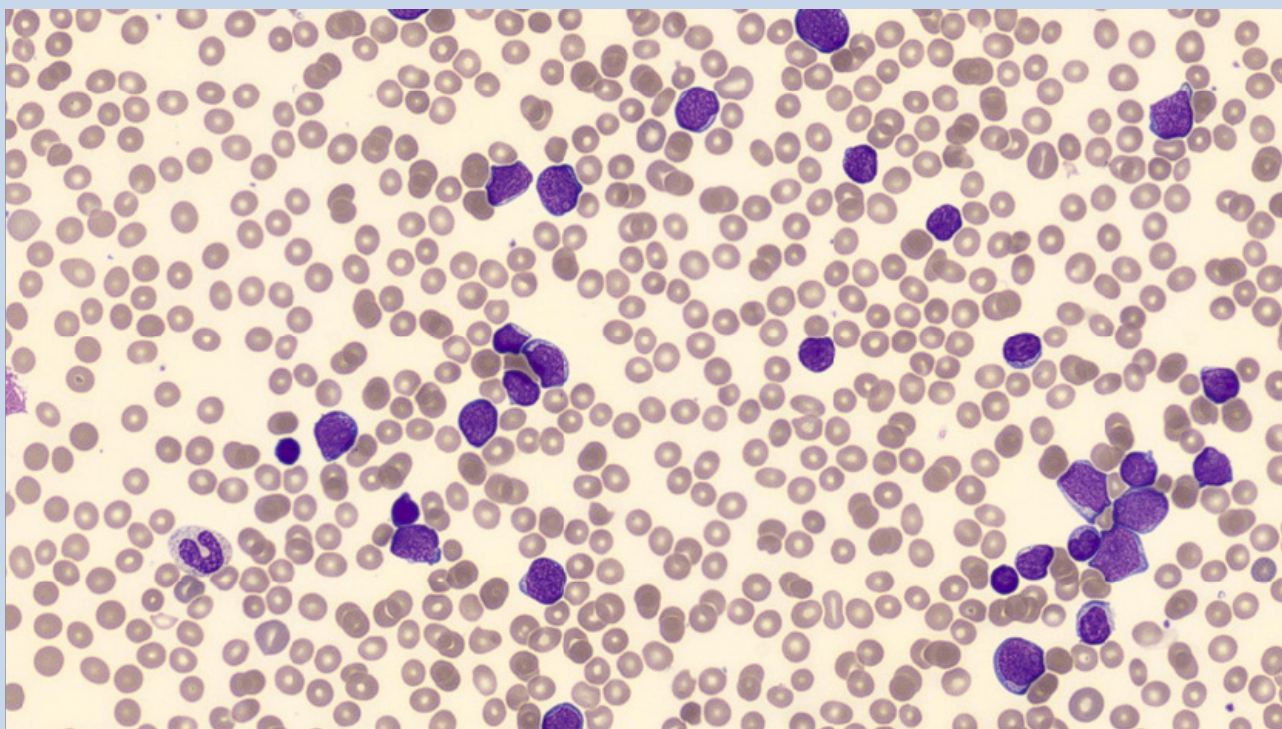
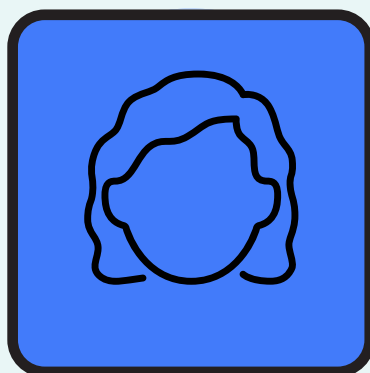


Figura 71: Lâmina de esfregaço sanguíneo. Extraída de CellWiki [Internet]. Disponível em: <https://www.cellwiki.net/>.

CASO 3

FICHA MÉDICA



Paciente: E.C.T. **Idade:** 20 anos **Sexo:** feminino

Histórico médico: paciente natural de Belo Horizonte (MG), deu entrada no pronto atendimento queixando-se de cansaço intenso, febre baixa intermitente nos últimos dias (com pico de até 37,8°C), sangramentos nasais frequentes e surgimento de hematomas espontâneos nas pernas há cerca de 10 dias.

Exame físico: encontrava-se lúcida, orientada, com palidez cutâneo-mucosa, petéquias em membros e discreto sangramento gengival. Nega comorbidades conhecidas, cirurgias prévias ou uso regular de medicamentos. Também não há histórico familiar de doenças hematológicas.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	2,4 milhões/mm ³	
Hemoglobina	7,2 g/dL	
Hematócrito	22,3%	
VCM	92,9 fL	
HCM	30,0 pg	
CHCM	32,3 g/dL	
RDW	15,5%	
Leucócitos	3.200/mm ³	
Blastos	2.608/mm ³	81,5%
Segmentados	169,6/mm ³	5,3%
Eosinófilos	0/mm ³	0,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	422,4/mm ³	13,2%
Monócitos	28,8/mm ³	0,9%
Plaquetas	18.000/mm ³	



Mielograma: medula hipercelular com 92,4% de blastos e presença de alguns precursores mieloides (mielócitos: 0,8% | metamielócitos: 0,4% | bastonetes: 0,4% | segmentados: 0,0%). Conclui-se a presença de grande quantidade de células, de moderado tamanho, hipergranulares com bastonetes de Auer e células de *faggott*, compatível com leucemia promielocítica aguda.

Imunofenotipagem: a região correspondendo a 91% de células da amostra demonstra positividade significativa para os antígenos mielomonocíticos: CD13 (+++), CD33 (+++), CD117 (++), mieloperoxidase citoplasmática (++). Negativo para CD34.

Citogenética: cariótipo 46, XX, t (15;17)(q22,q21).

Esfregaço sanguíneo:

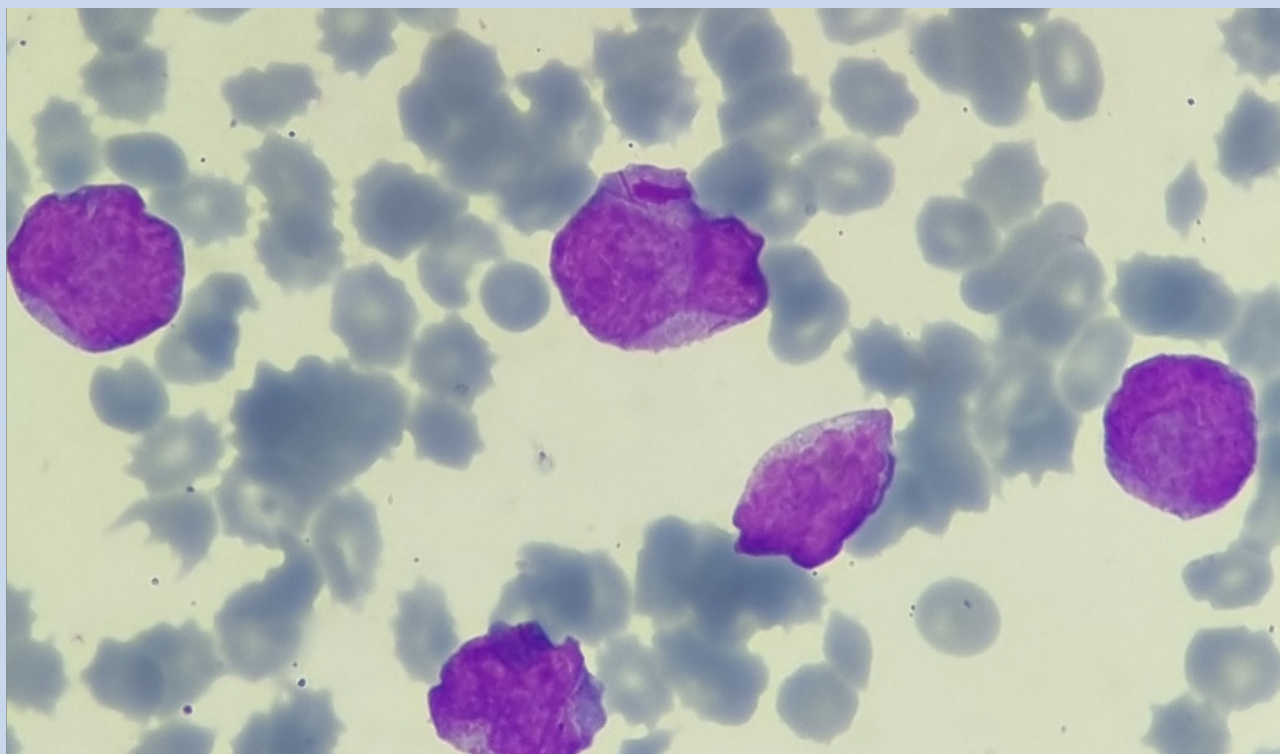


Figura 72: Lâmina de esfregaço sanguíneo.

CASO 4

FICHA MÉDICA



Paciente: G.S.M. **Idade:** 62 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente natural de Curitiba (PR), deu entrada no pronto-socorro queixando-se de fadiga intensa, palidez generalizada e fraqueza progressiva nos últimos dias. Relatou também episódios de febre baixa (máxima de 37,5°C), sangramentos nasais frequentes e surgimento de petéquias nos membros inferiores. Refere dor óssea difusa, especialmente nas extremidades, além de perda de apetite. Os sintomas têm se agravado nas últimas semanas.

Exame físico: paciente visivelmente pálido, com petéquias disseminadas nas extremidades e discreto sangramento gengival. Ausência de hepatomegalia e esplenomegalia. Linfonodos não palpáveis. Nega uso regular de medicamentos. Não há histórico familiar relevante para doenças hematológicas.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	1,9 milhões/mm ³	
Hemoglobina	5,4 g/dL	
Hematócrito	17,5%	
VCM	92,1 fL	
HCM	28,4 pg	
CHCM	30,8 g/dL	
RDW	18,4%	
Leucócitos	7.210/mm ³	
Blastos	4.686,5/mm ³	65,0%
Segmentados	72,1/mm ³	1,0%
Eosinófilos	0,0/mm ³	0,0%
Basófilos	72,1/mm ³	1,0%
Linfócitos	2.090,9/mm ³	29,0%
Monócitos	288,4/mm ³	4,0%
Plaquetas	96.000/mm ³	



Mielograma: medula hipercelular com 22,0% de células blásticas. Apresenta precursores mieloides (promielócitos: 3,2% | mielócitos: 1,6% | metamielócitos: 0,4% | bastonetes: 0,4% | segmentados: 0,4%). A contagem da série eritrocítica apresenta-se em 69,6% (proeritroblastos: 2,0% | eritroblasto basófilo: 5,2% | eritroblasto policromático: 23,2% | eritroblasto ortocromático: 39,2%).

Imunofenotipagem: a região correspondendo ao total de células da amostra demonstra 26% de blastos com positividade significativa para: CD34 (+), CD71 (+), CD117 (+/-), CD33 (+), HLA-DR (+/-) e CD13 (+).

Esfregaço sanguíneo:

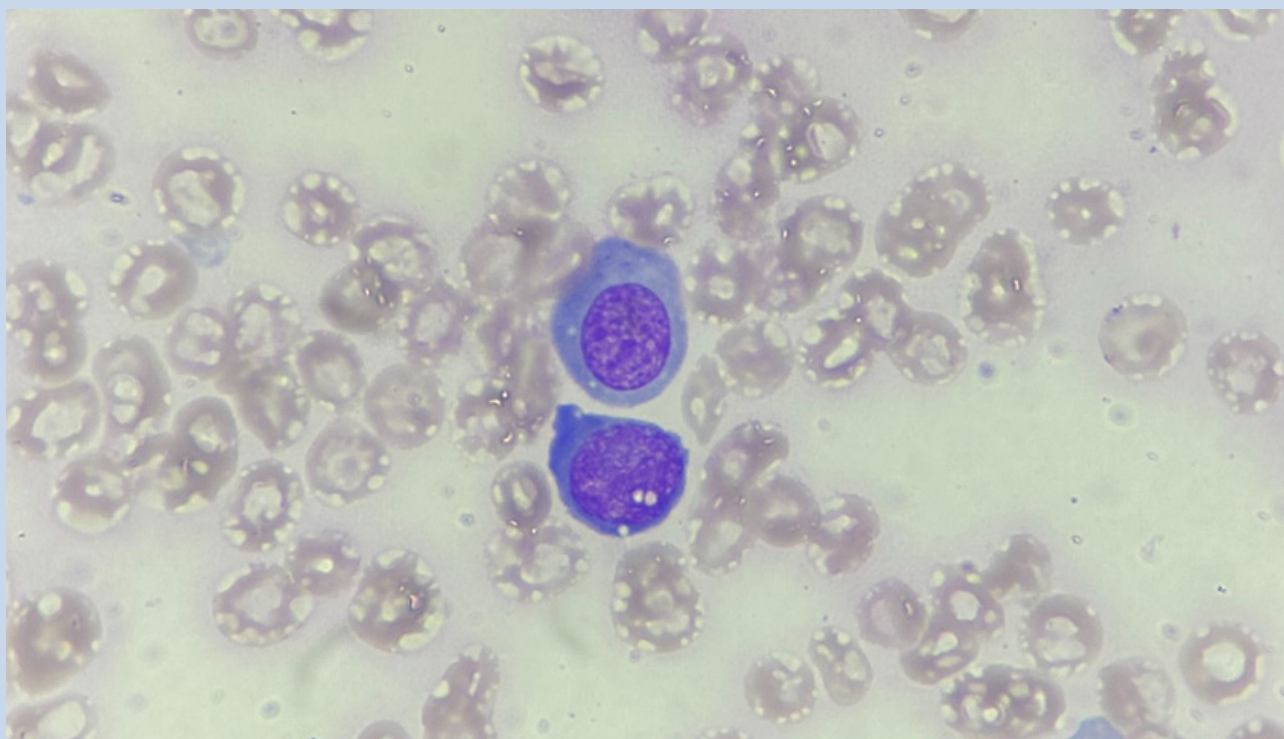
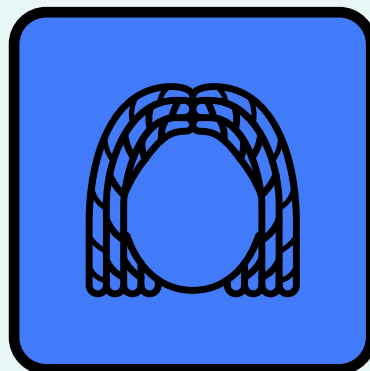


Figura 73: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 5

FICHA MÉDICA



Paciente: R. B. G. **Idade:** 45 anos **Sexo:** feminino

Histórico médico: paciente chega ao pronto-socorro queixando-se de fadiga intensa, fraqueza progressiva, palidez, dispneia aos esforços e febre baixa recorrente. Relata episódios de sangramentos espontâneos, além de hematomas e petéquias. Queixa-se também de dor óssea, principalmente em membros inferiores.

Exame físico: observa-se palidez cutâneo-mucosa, petéquias em membros inferiores, gengivas hiperemiadas e discretamente hipertrofiadas, além de linfonodomegalia cervical discreta.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	2,8 milhões/mm ³	
Hemoglobina	8,5 g/dL	
Hematócrito	25,0%	
VCM	89,2 fL	
HCM	30,3 pg	
CHCM	34,0 g/dL	
RDW	18,0%	
Leucócitos	25.000/mm ³	
Blastos	15.000/mm ³	60,0%
Segmentados	5.000/mm ³	20,0%
Eosinófilos	250/mm ³	1,0%
Basófilos	250/mm ³	1,0%
Linfócitos	3.750/mm ³	15,0%
Monócitos	750/mm ³	3,0%
Plaquetas	40.000/mm ³	



Mielograma: medula óssea hipercelular com 65% de células blásticas, predominando um aspecto de mieloblastos com núcleos grandes, nucléolos evidentes e citoplasma basofílico. Observa-se precursores da série granulocítica até mielócitos (mielócitos: 2,5% | metamielócitos: 1,0% | bastonetes: 0,5% | segmentados: 1,0%). A série eritroide encontra-se reduzida, representando 20% das células, com preponderância de eritroblastos ortocromáticos (12%).

Imunofenotipagem: a análise imunofenotípica revelou 68% de blastos positivos para CD34, CD117, CD13, CD33 e mieloperoxidase (MPO), confirmando a linhagem mieloide imatura. Os blastos foram negativos para marcadores linfoides (CD3, CD19), reforçando o diagnóstico de leucemia mieloide aguda.

Esfregaço sanguíneo:

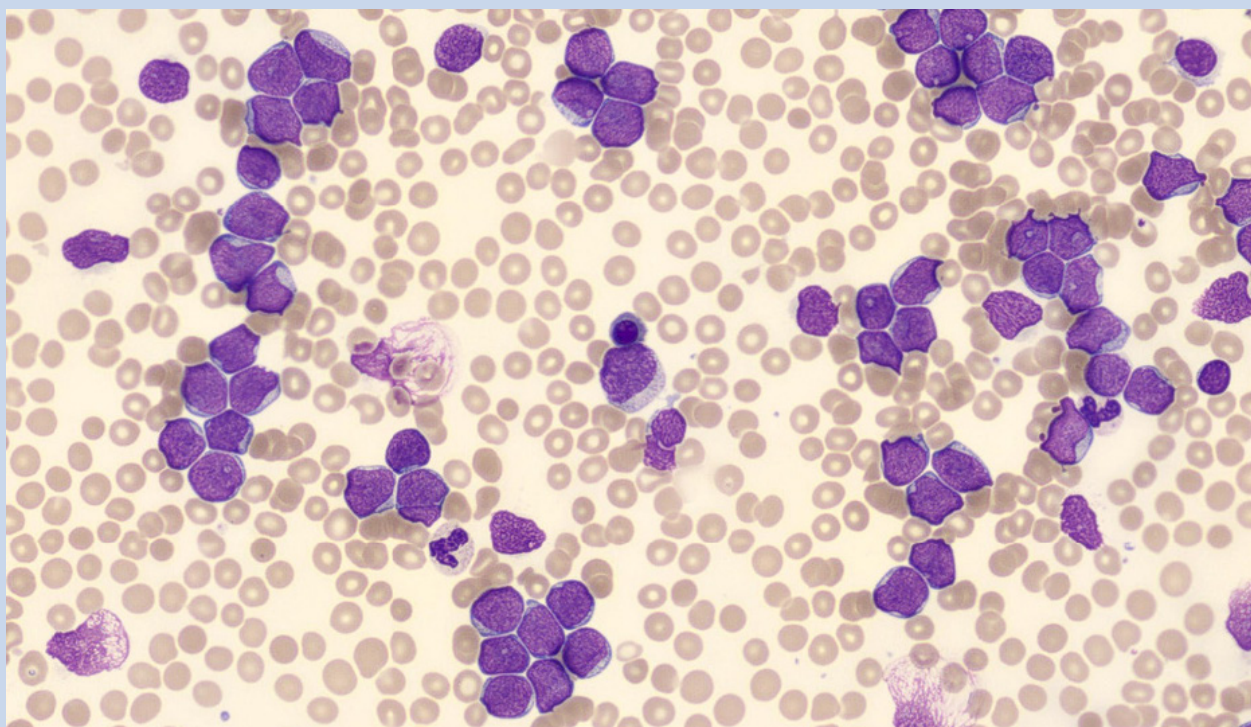


Figura 74: Lâmina de esfregaço sanguíneo. Extraída de CellWiki [Internet]. Disponível em: <https://www.cellwiki.net/>

CASO 6

FICHA MÉDICA



Paciente: P. V. B. **Idade:** 57 anos **Sexo:** feminino

Histórico médico: paciente chega no pronto atendimento relatando dor lombar progressiva há cerca de 4 meses sem alívio com medicação analgésica, associada à fraqueza muscular, fadiga persistente e perda de peso (~7 kg). Refere episódios de náuseas, sede excessiva e constipação.

Exame físico: paciente apresentava-se hipocorada e com o abdome levemente doloroso à palpação.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	3,2 milhões/mm ³	
Hemoglobina	8,5 g/dL	
Hematócrito	26,0%	
VCM	81,2 fL	
HCM	26,5 pg	
CHCM	32,6 g/dL	
RDW	14,2%	
Leucócitos	3.200/mm ³	
Segmentados	1.440/mm ³	45,0%
Eosinófilos	96/mm ³	3,0%
Basófilos	32/mm ³	1,0%
Linfócitos	1.120/mm ³	35,0%
Monócitos	256/mm ³	8,0%
Plasmócitos	265/mm ³	8,0%
Plaquetas	110.000/mm ³	
Observações	Presença de Rouleaux	



Mielograma: medula apresenta-se hipercelular, com aumento marcante de plasmócitos anômalos, representando cerca de 17% das células nucleadas. Esses plasmócitos apresentam núcleo excêntrico, cromatina difusa, citoplasma basofílico e nucléolos evidentes. As séries granulocítica, eritroblástica e megacariocítica estão reduzidas devido à infiltração neoplásica.

Imunofenotipagem: o resultado mostrou um predomínio de plasmócitos malignos com aproximadamente 85% da população celular analisada, presença de monoclonalidade, no qual 80% das células expressam a cadeia leve Kappa e alta positividade para os marcadores CD38 (+) e CD138 (+), com negatividade para os marcadores CD19 (-) e CD20 (-).

Exames de imagem: a partir dos exames de radiografia e tomografia computadorizada pode-se notar as lesões osteolíticas no crânio e na coluna lombar.

Dosagem de cálcio sérico: apresentou-se em 14,2 mg/dL, sendo este um resultado acima do valor de referência.

Eletroforese de proteínas séricas: o resultado foi: albumina: 3,1 g/dL (↓) | alfa-1: 0,3 g/dL | alfa-2: 0,6 g/dL | beta: 0,5 g/dL | gama: 4,7 g/dL (↑). Isso evidencia a presença de pico monoclonal em região gama.



Exame de função renal: creatinina sérica e ureia sérica apresentam-se ambas acima do valor de referência, 3,4 mg/dL e 92 mg/dL, respectivamente.

Exame de urina tipo 1: detectou a presença de proteínas presentes e cristais de oxalato de cálcio (+).

Esfregaço sanguíneo:

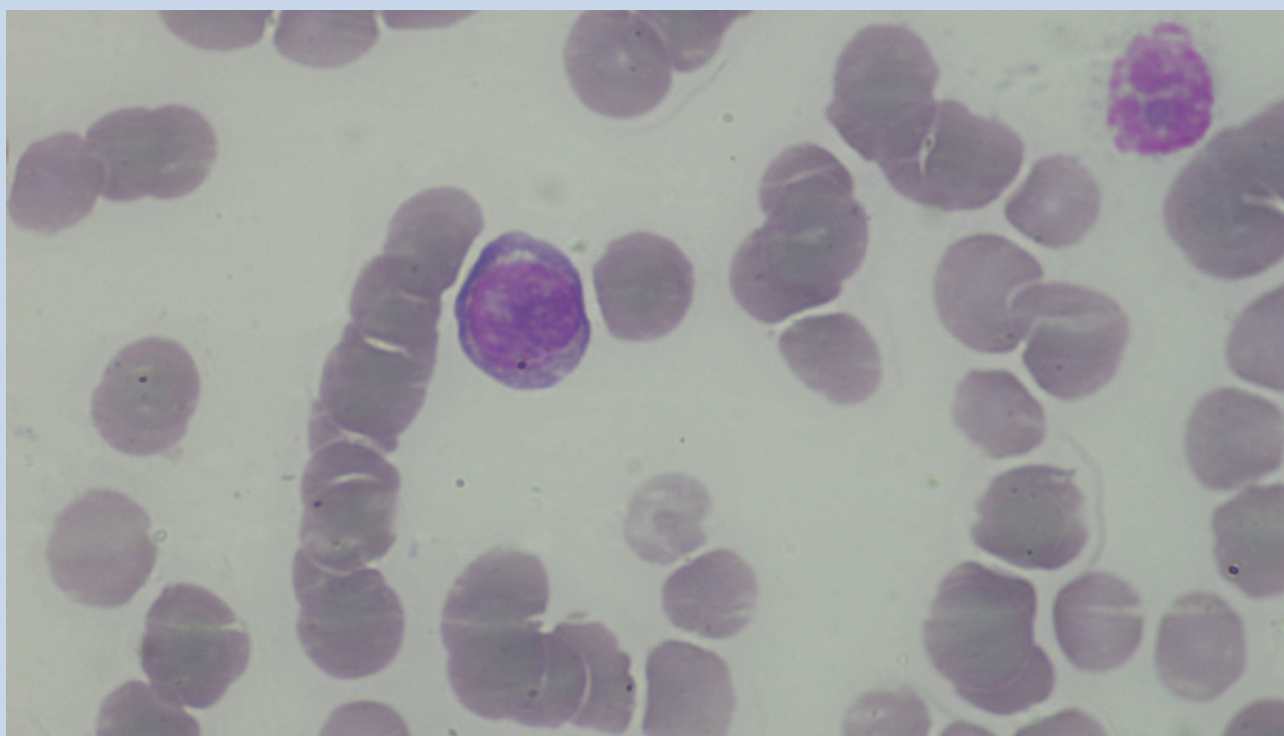


Figura 75: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 7

FICHA MÉDICA



Paciente: J. P. T. **Idade:** 67 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente refere fadiga progressiva há cerca de 6 meses, associada à perda de peso não intencional (~5 kg), sudorese noturna ocasional e sensação de “caroços” no pescoço e axilas. Nega febre. Relata infecções respiratórias leves de repetição nos últimos meses.

Exame físico: nota-se paciente emagrecido com linfadenomegalia cervical, axilar e inguinal bilateral e leve esplenomegalia.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	2,97 milhões/mm ³	
Hemoglobina	8,9 g/dL	
Hematócrito	30,0%	
VCM	101,1 fL	
HCM	30,0 pg	
CHCM	29,6 g/dL	
RDW	19,4%	
Leucócitos	51.100/mm ³	
Segmentados	4.088/mm ³	8,0%
Eosinófilos	511/mm ³	1,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	40.369/mm ³	79,0%
Prolinfócitos	3.066/mm ³	6,0%
Monócitos	3.066/mm ³	6,0%
Plaquetas	92.000/mm ³	
Observações	Manchas de Gumprecht	



Mielograma: foi evidenciado o predomínio de um infiltrado de linfócitos maduros, representando aproximadamente 60% das células nucleadas. Os linfócitos apresentam-se pequenos com o núcleo denso, cromatina condensada e citoplasma escasso. A série eritroide apresenta-se hipoplásica. A série granulocítica está levemente reduzida, mas com maturação preservada. A série megacariocítica conta com megacariócitos normais em número e morfologia.

Imunofenotipagem: detectada a presença de células com positividade significativa para: CD19 (++), CD20 (+), CD5 (++) e CD23 (+++). Clonalidade positiva para cadeia leve de imunoglobulina *Kappa*.

Esfregaço sanguíneo:

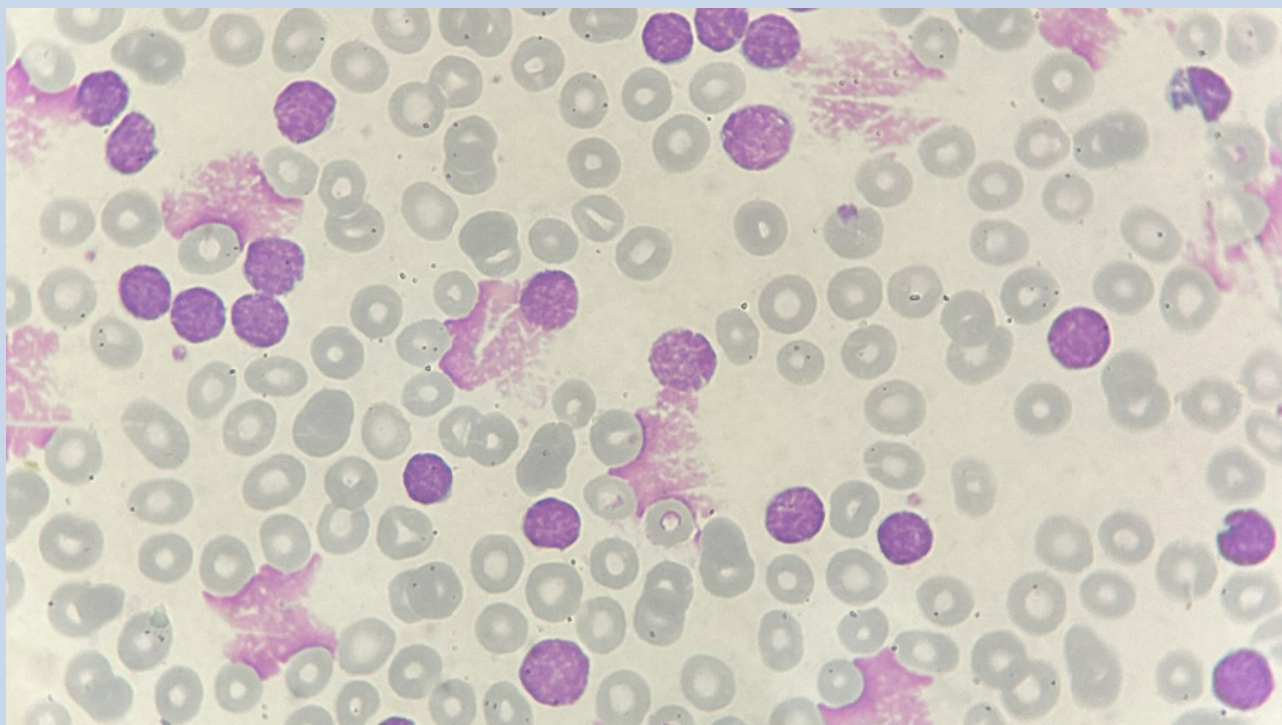
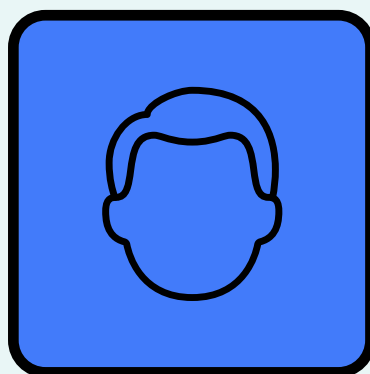


Figura 76: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 8

FICHA MÉDICA



Paciente: H. S. C. **Idade:** 47 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente natural e residente de Belo Horizonte (MG), chegou ao hospital com fraqueza, cansaço progressivo há cerca de 3 meses, perda ponderal de aproximadamente 8 kg sem mudanças na dieta e sudorese noturna.

Exame físico: evidencia-se uma esplenomegalia. Paciente nega febre, infecções recentes ou dor óssea. Refere leve desconforto abdominal há cerca de 3 semanas. Paciente não possui doenças crônicas conhecidas, não realiza uso de medicamentos e nega o hábito de tabagismo.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	3,4 milhões/mm ³	
Hemoglobina	10,2 g/dL	
Hematócrito	31,0%	
VCM	91,1 fL	
HCM	30,0 pg	
RDW	14,5%	
CHCM	32,9 g/dL	
Leucócitos	95.000/mm ³	
Mieloblastos	950/mm ³	1,0%
Promielócitos	1.900/mm ³	2,0%
Mielócitos	9.500/mm ³	10,0%
Metamielócitos	9.500/mm ³	10,0%
Bastonetes	14.250/mm ³	15,0%
Segmentados	38.000/mm ³	40,0%
Eosinófilos	3.800/mm ³	4,0%
Basófilos	4.750/mm ³	5,0%
Linfócitos	7.600/mm ³	8,0%
Monócitos	4.750/mm ³	5,0%
Plaquetas	580.000/mm ³	



Mielograma: medula apresenta-se hipercelular com predomínio da série granulocítica em diferentes estágios de maturação (desvio até mieloblasto), aumento do número de megacariócitos, série eritroide reduzida e aumento do número de basófilos.

Imunofenotipagem: apresentou como resultado a translocação entre o cromossomo 9 e o cromossomo 22, com cariótipo $t(9;22)(q34;q11)$, positivo para cromossomo Filadélfia e positivo para o gene de fusão BCR-ABL1.

Esfregaço sanguíneo:

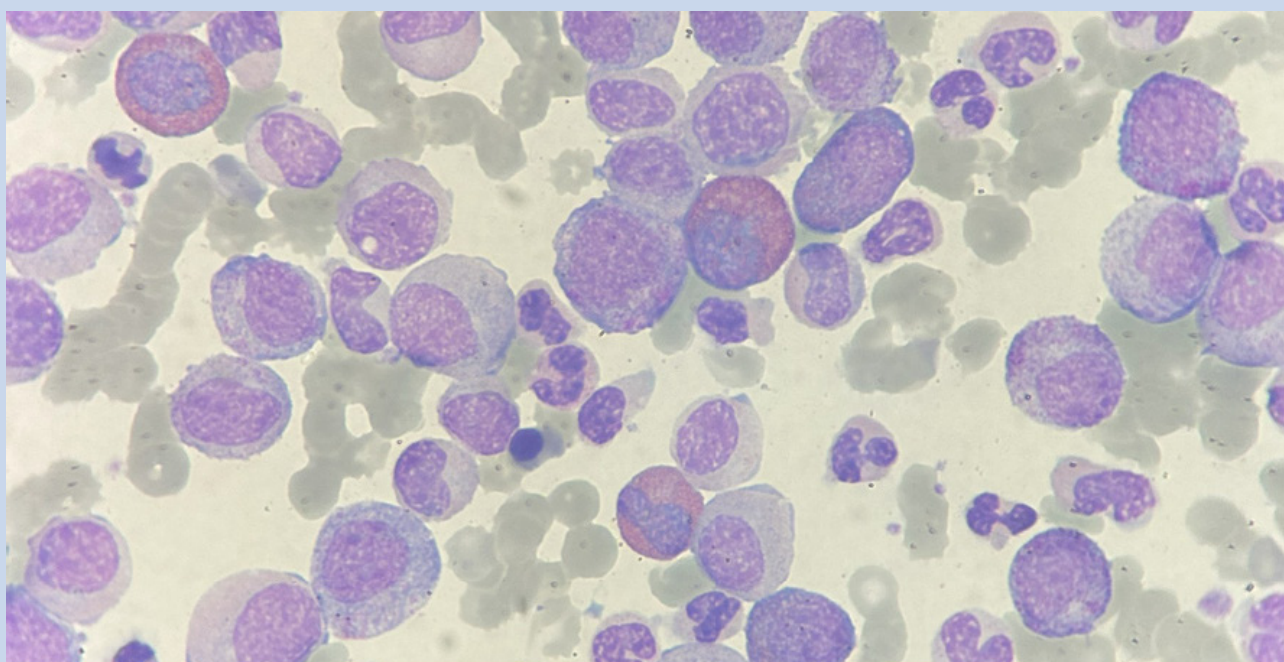
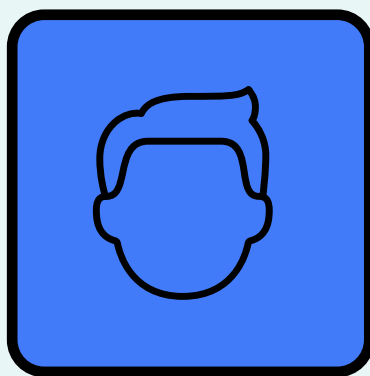


Figura 77: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 9

FICHA MÉDICA



Paciente: D. A. S. **Idade:** 52 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente chegou ao hospital com queixa de febre há 2 dias, palidez e sangramento gengival. No histórico médico, apresentava diagnóstico prévio de LMC há 4 anos, em que foi tratado com inibidor de tirosina quinase (imatinibe). O diagnóstico foi caracterizado por leucocitose com desvio à esquerda, basofilia e eosinofilia acentuada, além da detecção do gene de fusão BCR-ABL por citogenética.

O paciente possuía controle da doença até 3 meses atrás, quando começou a apresentar perda de peso, cansaço excessivo, sudorese noturna e dor abdominal.



Exame físico: relata que, no último ano, não seguiu o acompanhamento regular da doença e não usou o medicamento de forma correta.

HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	2,3 milhões/mm ³	
Hemoglobina	7,2 g/dL	
Hematócrito	21,0%	
VCM	91,3 fL	
HCM	31,3 pg	
CHCM	34,2 g/dL	
RDW	16,8%	
Leucócitos	98.000/mm ³	
Blastos	44.100/mm ³	45,0%
Mielócitos	6.860/mm ³	7,0%
Metamielócitos	8.820/mm ³	9,0%
Bastonetes	10.780/mm ³	11,0%
Segmentados	11.760/mm ³	12,0%
Eosinófilos	4.900/mm ³	5,0%
Basófilos	7.840/mm ³	8,0%
Linfócitos	1.960/mm ³	2,0%
Monócitos	980/mm ³	1,0%
Plaquetas	28.000/mm ³	



Mielograma: medula apresenta hiper celularidade, com predomínio de células grandes com núcleo irregular, cromatina frouxa e nucléolos evidentes, sendo características de blastos (>60%).

Imunofenotipagem: foi confirmado o perfil blástico, com positividade para os marcadores CD34, CD117, HLA-DR, CD13, CD33, MPO, CD38 e CD45, sendo este último com baixa intensidade de fluorescência. A presença dos marcadores CD34 e CD117 indica células imaturas; e a positividade para mieloperoxidase (MPO) é indicativa de linhagem mieloide, além dos outros marcadores.

Citogenética: o exame não foi realizado, pois o histórico do paciente já confirmava o diagnóstico de leucemia mieloide crônica (LMC) pela presença do gene de fusão BCR-ABL1.

Esfregaço sanguíneo:

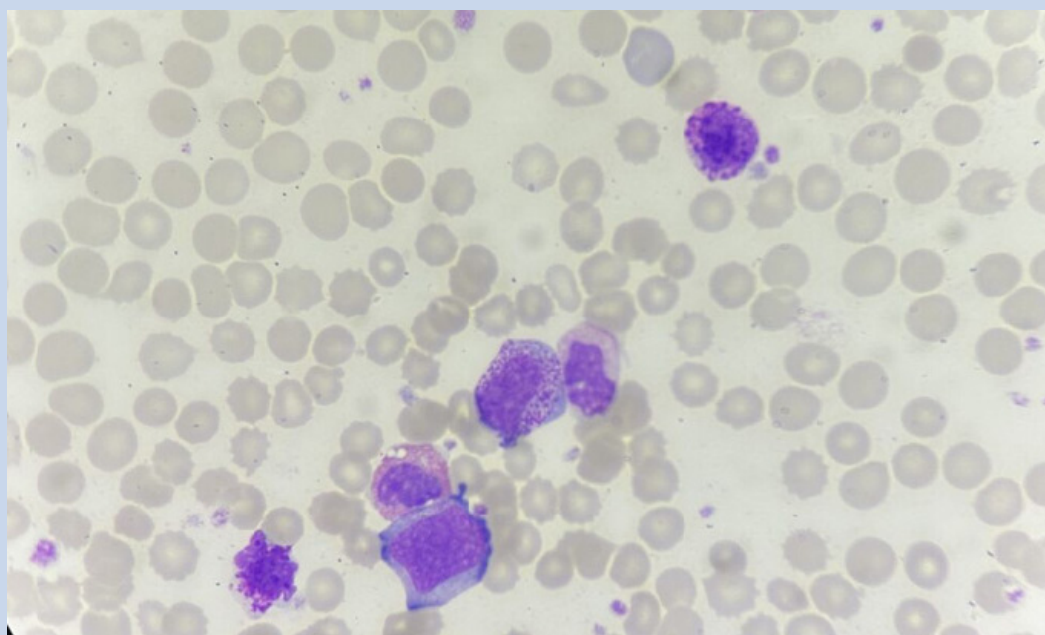


Figura 78: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 10

FICHA MÉDICA



Paciente: G. F. T. **Idade:** 55 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente previamente hígido, relatando fadiga persistente há 3 meses, perda de peso não intencional (5 kg), episódios ocasionais de febre baixa e sudorese noturna.

Exame físico: notou-se palidez cutâneo-mucosa e esplenomegalia moderada, sem linfadenomegalia. Sem histórico familiar de neoplasias hematológicas.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	3,2 milhões/mm ³	
Hemoglobina	9,8 g/dL	
Hematócrito	30,0%	
VCM	93,7 fL	
HCM	30,6 pg	
CHCM	32,6 g/dL	
RDW	15,5%	
Leucócitos	2.200/mm ³	
Segmentados	550/mm ³	25,0%
Eosinófilos	22/mm ³	1,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	1.320/mm ³	60,0%
Monócitos	308/mm ³	14,0%
Plaquetas	85.000/mm ³	
Observações	Linfócitos apresentando projeções citoplasmáticas	



Mielograma: aspirado medular hipercelular, com diminuição das três séries hematopoiéticas, especialmente granulocítica e megacariocítica. Observam-se células linfoides anômalas, de tamanho pequeno a médio, com núcleo oval e cromatina densa, além de citoplasma abundante com projeções finas e irregulares.

Imunofenotipagem: a análise de citometria de fluxo revelou células B positivas para CD19 (+), CD20 (+), CD22 (+), CD25 (++) e CD103 (+++). As células foram negativas para CD5 (-), CD23 (-) e CD10 (-). Além disso, observa-se a expressão de imunoglobulina de superfície com restrição para a cadeia leve *Kappa*.

Esfregaço sanguíneo:

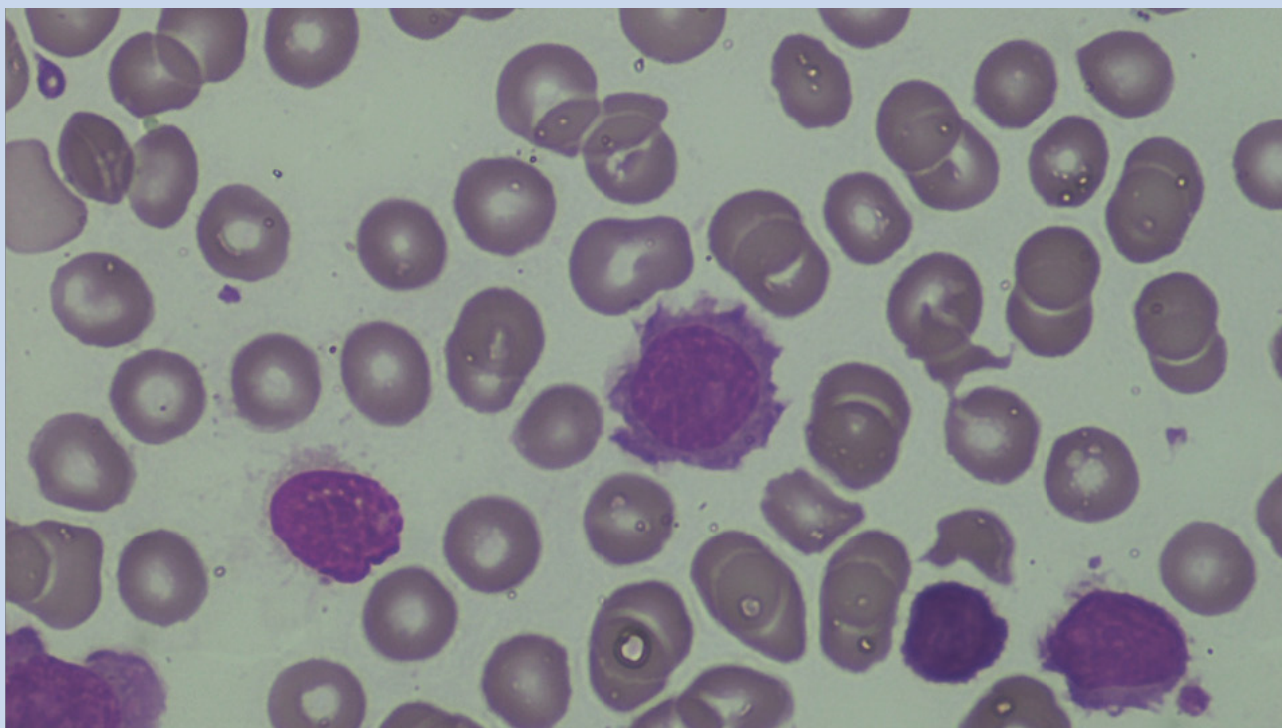
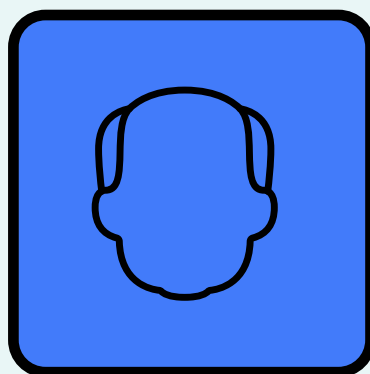


Figura 79: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



CASO 11

FICHA MÉDICA



Paciente: P. I. R. **Idade:** 58 anos **Sexo:** masculino

Histórico Médico: paciente chega ao hospital queixando-se de cefaleia crônica, rubor facial persistente, tontura leve e prurido intenso após o banho quente e exposição solar (prurido aquagênico). Nega febre, perda de peso ou sudorese noturna. Relata um episódio de turvação visual autolimitada. Paciente também comenta sobre discreta hipertensão arterial controlada pelo uso de losartana.

Exame físico: confirma a face ruborizada e nota-se uma esplenomegalia palpável.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	7,2 milhões/mm ³	
Hemoglobina	18,5 g/dL	
Hematócrito	61,0%	
VCM	84,7 fL	
HCM	25,6 pg	
CHCM	30,3 g/dL	
RDW	13,5%	
Leucócitos	14.000/mm ³	
Segmentados	10.500/mm ³	75,0%
Eosinófilos	420/mm ³	3,0%
Basófilos	140/mm ³	1,0%
Linfócitos	2.100/mm ³	15,0%
Monócitos	840/mm ³	6,0%
Plaquetas	550.000/mm ³	

Mielograma: o exame evidencia uma hiperplasia trilinear (eritroide, granulocítica e megacariocítica), com um predomínio de formas eritroblásticas em diferentes estágios de maturação.



Citogenética: mutação JAK2V617F positiva em heterozigose, ou seja, há uma substituição de valina por fenilalanina na posição 617 (V617F) no éxon 14, confirmada por PCR em tempo real.

Dosagem de eritropoetina: também foi solicitado o exame de dosagem de eritropoetina devido ao resultado do mielograma e da citogenética. A eritropoetina sérica apresentou-se abaixo dos valores de referência.

Esfregaço sanguíneo:

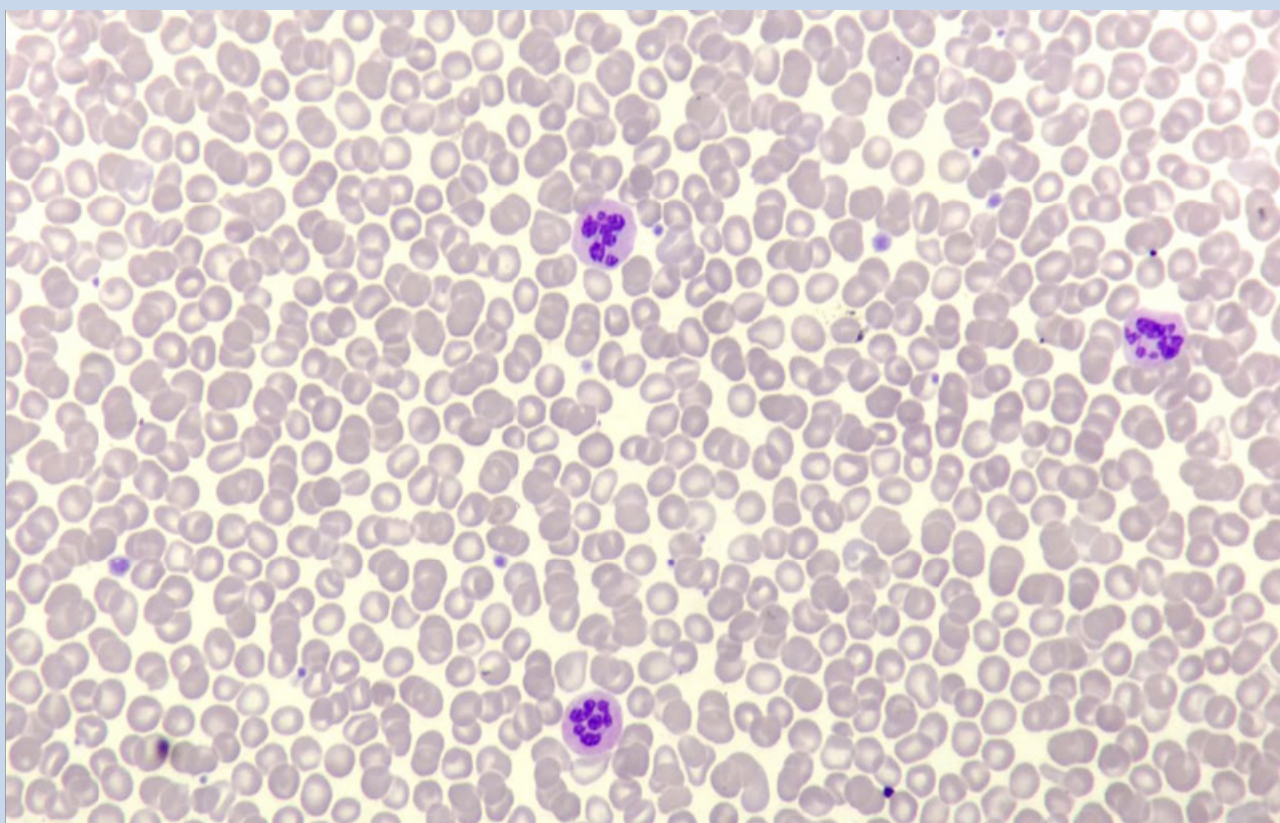
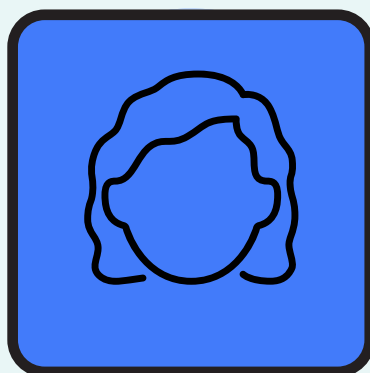


Figura 80: Lâmina de esfregaço sanguíneo. Imagem retirada do Atlas de Hematologia da Universidade Federal de Goiás.



CASO 12

FICHA MÉDICA



Paciente: M. S. C. **Idade:** 35 anos **Sexo:** feminino

Histórico médico: paciente natural e residente de São Paulo procurou atendimento médico com queixa de sangramentos gengivais, sangramento nasal e dor na perna esquerda. Ela também descreve cansaço excessivo e dificuldade em fazer atividades físicas que antes eram comuns para ela.

Exame físico: confirmou gengivas hiperêmicas com sangramento ao toque. De acordo com o histórico médico, a paciente não faz uso de medicamentos, não apresenta doenças crônicas nem histórico familiar de doenças hematológicas ou tabagismo.



HEMOGRAMA

Parâmetro	Resultado absoluto	Resultado relativo
Eritrócitos	4,8 milhões/mm ³	
Hemoglobina	12,8 g/dL	
Hematócrito	38,5%	
VCM	80,2 fL	
HCM	26,6 pg	
CHCM	33,2 g/dL	
RDW	13,2%	
Leucócitos	6.000/mm ³	
Segmentados	3.600/mm ³	60,0%
Eosinófilos	300/mm ³	5,0%
Basófilos	0/mm ³	0,0%
Linfócitos	1.800/mm ³	30,0%
Monócitos	300/mm ³	5,0%
Plaquetas	860.000/mm ³	



Mielograma: foi observada hipercelularidade medular com a série megacariocítica aumentada, com presença de megacariócitos com tamanho aumentado e hiperlobulados. Sem características de mielofibrose; série eritroide e granulocítica apresentam-se normais.

Citogenética: mutação JAK2V617F positiva, ou seja, há uma substituição de valina por fenilalanina na posição 617 (V617F) no éxon 14, confirmada por PCR em tempo real.

Esfregaço sanguíneo:

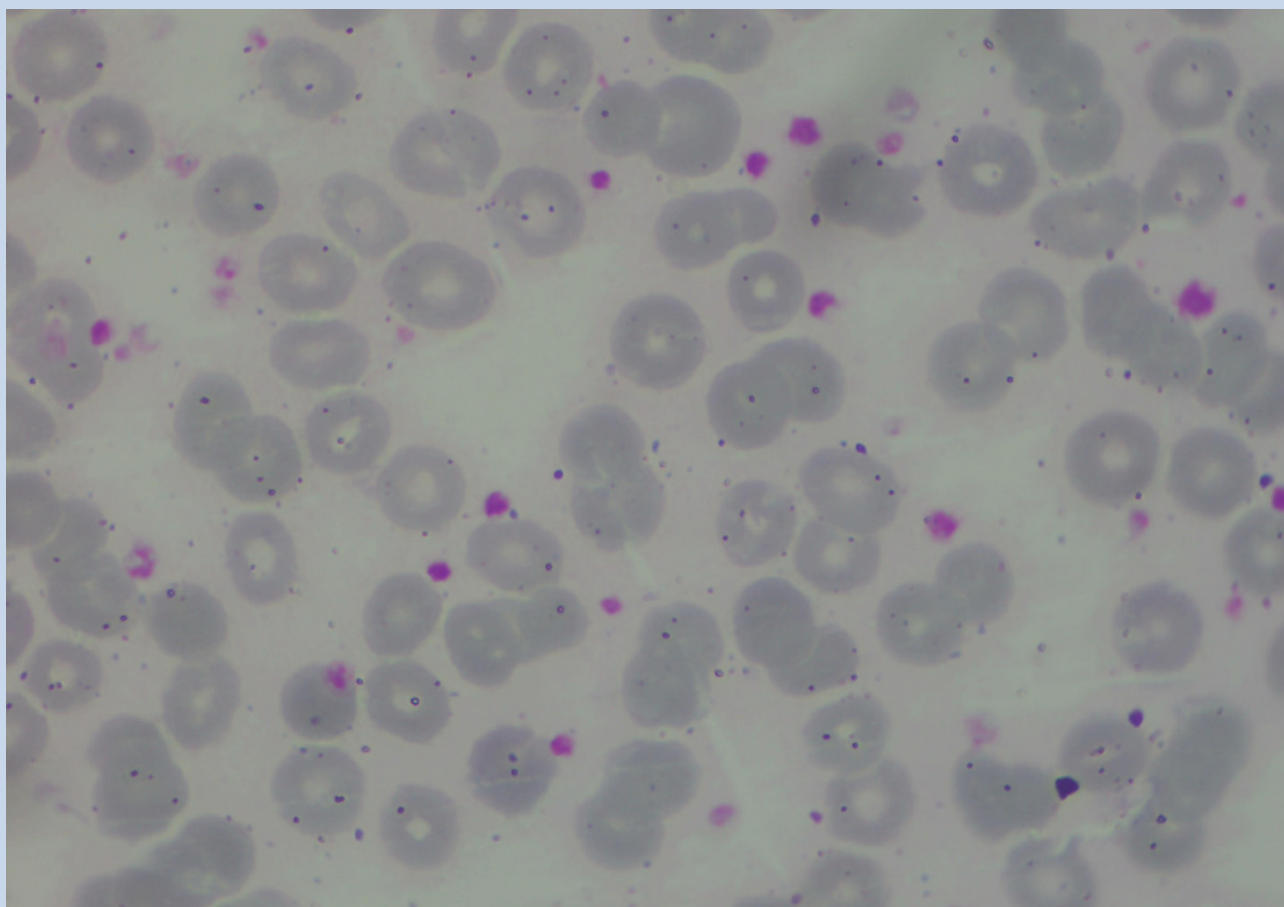


Figura 81: Lâmina de esfregaço sanguíneo.



DIAGNÓSTICO E DISCUSSÃO



CASO 1

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA TIPO T | LEUCEMIA DE CÉLULAS PRECURSORAS T

Discussão: paciente apresenta sintomas compatíveis com os achados laboratoriais, em que o cansaço e a fraqueza decorrem da anemia, enquanto os sangramentos nasais são consequência da trombocitopenia. A presença de blastos na circulação periférica foi o achado que levou à suspeita de leucemia, sendo necessária uma investigação mais aprofundada. Analisando os exames, podemos chegar ao diagnóstico:

- **Hemograma:** revelou anemia, evidenciada pelos níveis reduzidos de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito; trombocitopenia devido ao número baixo de plaquetas; e leucocitose, com destaque para a presença de blastos no sangue periférico.

- **Mielograma:** confirmou a suspeita de leucemia, demonstrando hiperplasia medular com predomínio de células blásticas, característico de leucemias agudas. As células encontradas na medula possuíam características compatíveis com linfoblastos, levando à suspeita de uma LLA.

- **Imunofenotipagem:** fundamental para a definição precisa do subtipo leucêmico, identificando a expressão de marcadores específicos nas células blásticas encontradas na medula, o que permitiu o diagnóstico de LLA de células T.

Esse diagnóstico é consistente com o quadro clínico e laboratorial, uma vez que a leucemia linfoblástica aguda tipo T geralmente se manifesta com anemia, trombocitopenia e leucocitose, acompanhadas de sintomas como fadiga, sangramentos e infecções. A identificação do subtipo T é importante para a caracterização fenotípica da doença.

Tratamento: a classificação EGIL (*European Group for the Immunological Characterization of Leukemias*) divide a LLA-T em quatro estágios de maturação baseados nos marcadores, o que é importante clinicamente para o prognóstico da doença. O tratamento com quimioterapia é feito em fases bem estruturadas (indução, consolidação, reindução e manutenção), e inclui o uso de drogas citotóxicas com o objetivo de eliminar as células leucêmicas.



CASO 2

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B | LEUCEMIA DE CÉLULAS PRECURSORAS B

Discussão: a primeira suspeita de LLA encontra-se nas manifestações clínicas do paciente, tais como: palidez cutâneo-mucosa, fadiga, cansaço, febre e equimose. Posteriormente, a doença é detectada por meio de exames direcionados:

- **Hemograma:** mostra alterações compatíveis com uma neoplasia hematológica, em que se observa uma anemia normocítica e normocrômica, leucocitose com presença de formas imaturas, incluindo os blastos, proporção reduzida de neutrófilos e trombocitopenia importante.

- **Mielograma:** confirma a substituição da hematopoese normal por células neoplásicas. Quando há mais de 20% de blastos na medula, o diagnóstico de leucemia aguda é definido. As células observadas são blastos: médios, com núcleo irregular, cromatina frouxa e nucléolo evidente.

- **Imunofenotipagem:** fundamental para a definição precisa do sub-tipo leucêmico, identificando a expressão de marcadores específicos nas células blásticas encontradas na medula, o que permitiu o diagnóstico de LLA de células B.

Tratamento: segue o protocolo de Berlim-Frankfurt-Munique, que é fundamentado na estratificação dos grupos de risco, incluindo a avaliação da possibilidade de recidiva. O objetivo principal é fazer com que o paciente tenha a remissão completa, ou seja, um número menor que 5% de blastos na medula óssea e favorecendo seu funcionamento normal. O tratamento com a quimioterapia, em conjunto com antibioticoterapia em casos de infecções, e terapia de suporte com hemocomponentes é essencial.



CASO 3

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA

Discussão: a paciente apresenta sintomas clássicos de uma doença hematológica aguda, como cansaço extremo, febre baixa persistente e sangramentos espontâneos. Esses sinais podem ser explicados pela anemia e trombocitopenia observadas nos exames, que comprometem a oxigenação dos tecidos e a hemostasia. As petéquias e o sangramento gengival reforçam o quadro de plaquetopenia grave.

- **Hemograma:** revelou anemia importante, plaquetopenia severa e leucopenia com mais de 80% de blastos circulantes. A presença de bastonetes de Auer nas células jovens reforça a hipótese de leucemia mieloide, especialmente o subtipo promielocítico, cuja morfologia é característica.

- **Mielograma:** confirmou a infiltração medular por células imaturas, com 92,4% de blastos, além de promielócitos atípicos com granulações intensas e células em *faggott*, que são típicas da leucemia promielocítica aguda. A medula apresenta-se completamente ocupada por elementos jovens, sem sinais de maturação normal da série mieloide.

- **Imunofenotipagem:** evidenciou forte positividade para marcadores da linhagem mieloide, como CD13, CD33 e mieloperoxidase, todos associados à leucemia mieloide aguda, e negatividade para marcadores de imaturidade como o CD34, o que reforça o diagnóstico de LPA. O padrão encontrado é compatível com células promielocíticas leucêmicas e confirma o diagnóstico morfológico e clínico.

- **Citogenética:** a LPA está associada à translocação t(15;17)(q22;q21) que rompe o gene do receptor alfa do ácido retinoico. Como resultado, uma porção do gene do RARA se funde com um *locus* no cromossomo 15, chamado PML.

Tratamento: o tratamento padrão da LPA baseia-se na combinação do ácido *all-trans*-retinoico (ATRA) e do trióxido de arsênico (ATO), que agem promovendo a diferenciação das células leucêmicas e eliminando-as. O ATRA reverte o efeito inibitório do PML/RARA, tanto no gene RARA quanto no PML, resultando na diferenciação completa dos promielócitos em granulócitos maduros. Mesmo que o ATRA induza a diferenciação das células leucêmicas, não se consegue erradicar o clone leucêmico; razão pela qual se utiliza a quimioterapia.



CASO 4

LEUCEMIA ERITROIDE AGUDA

Discussão: o paciente apresenta sintomas característicos de um quadro hematológico grave, com queixas de fadiga intensa, palidez e fraqueza que evoluíram progressivamente, associadas a episódios de febre baixa e sangramentos nasais. A dor óssea, especialmente nas extremidades, e a presença de petéquias nos membros inferiores sugerem uma alteração na produção celular hematopoética, resultante da infiltração de células leucêmicas e da falência da medula óssea.

- **Hemograma:** revelou anemia grave, com contagem de eritrócitos e hemoglobina muito abaixo dos valores de referência, além de plaquetopenia e leucocitose moderada, com predominância de blastos (65%).

- **Mielograma:** evidencia uma hipercelularidade à custa da série eritroide, mas também com 22% de células blásticas, com desvio da maturação da série granulocítica até promielócitos, o que sugere um quadro de leucemia mieloide aguda do subtipo eritroide (segundo classificação da OMS). A presença de eritroblastos imaturos e policromáticos, somada à hipocelularidade da série granulocítica, é uma característica marcante dessa leucemia.

- **Imunofenotipagem:** confirmou a presença de blastos com características típicas de leucemia eritroide aguda, evidenciando positividade para marcadores característicos, como CD71, CD33 e CD13, além do CD34, o que mostra a imaturidade destas células.

Esse quadro clínico e laboratorial está em conformidade com o diagnóstico de leucemia eritroide aguda, um subtipo de leucemia caracterizado pela predominância de eritroblastos imaturos na medula óssea e circulação periférica. A infiltração medular maciça, associada à falência hematopoética, justifica os sintomas de fadiga, fraqueza e sangramentos, além do risco elevado de infecções e complicações hemorrágicas.

Tratamento: o prognóstico da leucemia eritroide aguda é geralmente desfavorável, especialmente em adultos. A primeira etapa do tratamento consiste na indução da remissão, utilizando quimioterapia intensiva com esquemas baseados na combinação de citarabina e antraciclina, no regime conhecido como “7+3”. O objetivo inicial é reduzir a carga leucêmica na medula óssea, restaurando a produção normal de células sanguíneas.



CASO 5

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Discussão: a paciente apresenta sinais e sintomas clássicos de leucemia mieloide aguda, incluindo anemia severa, fadiga, sangramentos e infecções recorrentes, decorrentes da falência medular causada pela infiltração de blastos.

- **Hemograma:** revela anemia normocítica normocrômica, leucocitose com predomínio de blastos e trombocitopenia, quadro típico de leucemia aguda.

- **Mielograma:** demonstra substituição da medula óssea normal por blastos mieloides, com redução das demais linhagens hematopoiéticas, evidenciando a falência da hematopoiese.

- **Imunofenotipagem:** confirma a origem mieloide dos blastos, essencial para o diagnóstico diferencial com leucemias linfoides agudas.

Tratamento: o tratamento inicial consiste na quimioterapia de indução com o protocolo “7+3”, que combina citarabina em infusão contínua por 7 dias e antraciclina por 3 dias, visando a remissão completa da doença. Após a indução, a paciente será avaliada para terapia de consolidação, que pode incluir quimioterapia intensiva ou transplante alogênico de medula óssea, dependendo do perfil citogenético e molecular da doença.



CASO 6

MIELOMA MÚLTIPLO

Discussão: com base nos critérios diagnósticos do *International Myeloma Working Group* (IMWG), o paciente apresenta CRAB, ou seja:

- C (calcemia elevada)
- R (insuficiência renal)
- A (anemia)
- B (lesões ósseas)

Analisando os exames, podemos chegar ao diagnóstico:

● **Hemograma:** evidenciou uma anemia normocítica normocrômica, plaquetopenia e leucopenia discreta. Além da presença de plasmócitos anômalos e hemácias em Rouleaux.

● **Mielograma:** compatível com mieloma múltiplo, pela predominância de plasmócitos anômalos com alterações típicas da neoplasia envolvendo as células plasmáticas e hipocelularidade de outras linhagens.

● **Imunofenotipagem:** compatível com o diagnóstico de mieloma múltiplo, mostrando um predomínio de plasmócitos malignos, com a presença de monoclonalidade, confirmando a natureza clonal das células plasmáticas. Há a ausência da expressão de CD19 e CD20 nas células plasmáticas, já que, por mais que os linfócitos B maduros tenham esses marcadores positivos, os plasmócitos podem perdê-los.

● **Exames complementares:** o sintoma principal encontrado na paciente é a dor óssea, relacionada à destruição óssea que é causada pela multiplicação das células neoplásicas na medula óssea devido à ativação dos osteoclastos e diminuição dos osteoblastos. Isso ocorre porque as células plasmáticas malignas secretam substâncias que ativam os osteoclastos, levando à reabsorção óssea aumentada e à liberação excessiva de cálcio do osso para o sangue. O exame de imagem confirma as múltiplas lesões líticas, especialmente em crânio e coluna lombar, associadas à fratura vertebral. A eletroforese de proteínas séricas evidenciou pico monoclonal na região gama, confirmado por imunofixação como IgG *Kappa*, o que é característico do mieloma múltiplo.

Tratamento: consiste em controlar a proliferação dos plasmócitos doentes e reduzir a produção da proteína monoclonal. A primeira etapa logo após o diagnóstico é o tratamento de indução com medicamentos para reduzir a carga tumoral. Os esquemas mais comuns são: VRd: Bortezomibe + Lenalidomida + Dexametasona, VCd: Bortezomibe + Ciclofosfamida + Dexametasona ou protocolos incluindo o daratumumab, que é um anticorpo monoclonal anti-CD38 e tem função de reconhecer e destruir plasmócitos que expressam CD38.

CASO 7

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA

Discussão: ao analisar o caso, levando em consideração a morfologia, imunofenotipagem e citogenética, chega-se à conclusão do diagnóstico de leucemia linfocítica crônica.

- **Hemograma e distensão sanguínea:** presença de linfócitos pequenos com a cromatina bem densa e citoplasma escasso com basofilia discreta, junto com as manchas de Gumprecht, confirmando os achados característicos da LLC.

- **Imunofenotipagem:** o perfil imunofenotípico é compatível com leucemia linfocítica crônica, já que a positividade para CD19 e CD20 confirma que as células neoplásicas pertencem à linhagem B. A coexpressão aberrante de CD5, que é normalmente um marcador de células T, em células B é uma característica imunofenotípica clássica da LLC. Além disso, a expressão forte de CD23 auxilia na diferenciação da LLC de outros distúrbios linfoproliferativos B. A demonstração de clonalidade para cadeia leve de imunoglobulina tipo Kappa confirma que essas células B são monoclonais, reforçando o caráter neoplásico do processo.

- **Citogenética:** o cariótipo anormal com deleção do braço longo do cromossomo 13 ocorre em 40% a 60% dos casos de leucemia linfocítica crônica, oferecendo um prognóstico favorável, e está relacionado a uma maior sobrevida – já que o paciente terá uma progressão mais lenta da doença e melhor resposta ao tratamento.

Tratamento: depende de fatores clínicos, laboratoriais e genéticos, além do estágio da doença e da idade/comorbidades do paciente. Como o paciente é idoso, o tratamento padrão para essa faixa de idade envolve inibidores de quinases relacionadas ao BCR, como o BTK. Os inibidores de BTK, como o Ibrutinib, são eficazes, induzindo remissões duradouras.



CASO 8

LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA — FASE CRÔNICA

Discussão: o paciente demonstra um quadro de anemia branda, o que justifica a sensação de fraqueza e cansaço relatada na anamnese inicial. A presença de leucócitos elevados, juntamente com células da linhagem granulocítica em vários estágios de maturação, indica uma alteração mieloproliferativa crônica. A análise dos exames nos permite chegar ao diagnóstico:

- **Hemograma:** revelou uma anemia normocítica normocrômica, com níveis de hemoglobina e hematócrito abaixo dos valores de referência. Além disso, foi observado leucocitose, com a presença de precursores granulocíticos e basofilia absoluta no sangue periférico.

- **Mielograma:** sugere leucemia mieloide crônica (LMC) na fase crônica, uma vez que foi observada hiperproliferação celular com predomínio de células mieloides imaturas da série granulocítica e uma baixa quantidade de blastos (menos que 5%), tendo ainda o aumento do número de basófilos, característico da LMC. A medula também apresentou alta taxa de megacariócitos, o que confirma a trombocitose observada no hemograma. Esse aumento na produção de plaquetas é comum na fase crônica da LMC.

- **Citogenética:** confirma o diagnóstico de LMC ao identificar a translocação t(9;22)(q34;q11), conhecida como cromossomo Filadélfia, e o gene de fusão BCR-ABL1. Essa é a marca registrada da LMC.

O diagnóstico de leucemia mieloide crônica (LMC) foi confirmado por meio da combinação dos exames citados anteriormente. O cromossomo Filadélfia e o gene de fusão BCR-ABL1 são os principais achados que confirmam a presença da doença, sendo fundamentais para o diagnóstico.

Tratamento: o tratamento da leucemia mieloide crônica na fase crônica tem como principal objetivo controlar a proliferação celular e, ao longo do tempo, reduzir os riscos de progressão da doença. Atualmente, o tratamento de escolha é o uso de inibidores de tirosina quinase (ITK), como o imatinibe, que é a primeira linha de terapia. O imatinibe atua de forma específica sobre a proteína BCR-ABL, que é produzida devido à translocação t(9;22), característica da LMC. A proteína BCR-ABL tem atividade tirosina quinase constitutiva, que leva à proliferação celular descontrolada dos precursores mieloides. Os ITKs bloqueiam a atividade dessa proteína, controlando a multiplicação de células leucêmicas.



CASO 9

LEUCEMIA AGUDA TRANSFORMADA DE UMA LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

Discussão: o paciente demonstra um quadro de anemia normocítica normocrômica, refletida no hemograma atual, que se associa a uma plaquetopenia significativa. Esses achados traduzem uma falência da hematopoese normal, frequentemente causada pela infiltração blástica maciça na medula óssea.

- **Hemograma:** evidencia uma anemia normocítica normocrômica, associada à plaquetopenia significativa, achado que pode refletir infiltração blástica na medula óssea. A presença de mais de 20% de blastos no sangue periférico é um critério diagnóstico para a transformação da LMC em fase blástica, caracterizando um quadro de evolução da LMC.

- **Mielograma:** revela hiperplasticidade com mais de 60% de blastos, caracterizada por morfologia imatura e uma baixa quantidade de células maduras, o que evidencia uma hematopoese ineficaz. Esses achados são compatíveis com a fase blástica da LMC, sendo esse diagnóstico reforçado com o que foi encontrado no hemograma.

- **Imunofenotipagem:** confirmou perfil blástico com expressão de marcadores de imaturidade (CD34, CD117) e positividade para mieloperoxidase (MPO), indicando linhagem mieloide.

Tratamento: para pacientes com LMC na fase blástica a melhor opção terapêutica é a quimioterapia semelhante à utilizada na LMA, como a combinação de antraciclina com citarabina, tendo como objetivo reduzir a carga blástica e induzir a remissão. Por fim, o transplante alogênico de medula óssea é considerado a única opção de cura na fase blástica, principalmente após tentativa de controle da doença com os inibidores e quimioterapia



CASO 10

TRICOLEUCEMIA | LEUCEMIA DE CÉLULAS PILOSAS | HAIRY CELL LEUKEMIA

Discussão: o paciente apresenta sintomas sistêmicos, como fadiga e perda de peso, associados à esplenomegalia identificada no exame físico. Essa combinação clínica levanta suspeitas para doenças hematológicas crônicas, principalmente aquelas que cursam com infiltração medular e extramedular.

- **Hemograma:** evidenciou pancitopenia; anemia normocítica normocrômica, leucopenia e plaquetopenia, o que justifica clinicamente a fadiga, maior risco de infecções e possíveis manifestações hemorrágicas. A linfocitose relativa, associada à neutropenia e monocitose discreta, é um padrão sugestivo de infiltração medular por processo linfoproliferativo. Além da presença de linfócitos com características morfológicas sugestivas de tricoleucemia, como os linfócitos com projeções citoplasmáticas.

- **Mielograma:** aspirado medular hipercelular, com redução das três séries hematopoéticas, em especial da granulocítica e megacariocítica. Observam-se linfócitos anômalos, de tamanho pequeno a médio, com núcleo oval, cromatina condensada e citoplasma abundante com projeções citoplasmáticas finas e irregulares (“pelos”). Essa morfologia é característica da leucemia de células pilosas (LCP), reforçando o diagnóstico diante do quadro clínico e laboratorial compatível.

- **Imunofenotipagem:** foi essencial para caracterizar a linhagem das células anômalas. As células expressaram marcadores típicos da linhagem B, como CD19, CD20 e CD22, além de antígenos frequentemente associados a processos linfoproliferativos específicos, como CD25 e CD103. A ausência de CD5, CD23 e CD10 contribui para a exclusão de outras entidades linfocíticas, como a LLC ou linfoma do manto. Além disso, observa-se a expressão de imunoglobulina de superfície com restrição para a cadeia leve *Kappa*, o que indica que todas as células B analisadas pertencem a um único clone neoplásico.

O conjunto dos achados clínicos, hematológicos, morfológicos e imunofenotípicos sugere fortemente uma neoplasia linfoproliferativa crônica de células B maduras, com padrão infiltrativo de medula óssea e esplenomegalia, compatível com um subtipo específico de leucemia crônica.

Tratamento: a terapia de primeira linha para a leucemia de células pilosas inclui análogos da purina, como cladribina (2-CdA), que induz altas taxas de resposta completa. Em casos de recaída, recomenda-se o uso combinado com rituximabe. Pacientes com mutação BRAF V600E refratários à terapia convencional podem se beneficiar de inibidores de BRAF, como vemurafenibe, em protocolos clínicos.



CASO 11

POLICITEMIA VERA

Discussão: o diagnóstico de policitemia vera baseia-se em critérios – devem ser atendidos todos os 3 critérios maiores ou 2 maiores + 1 menor:

Critérios maiores:

1. Hemoglobina elevada ou hematócrito >49% ou massa eritrocitária aumentada;
2. Hipercelularidade da medula óssea com proliferação trilinear;
3. Presença da mutação JAK2V617F ou JAK2 éxon 12.

Critério menor:

1. Nível de eritropoetina sérica suprimida.

O paciente preenche todos os três critérios maiores e o menor, confirmando o diagnóstico de policitemia vera.

Tratamento: recomenda-se seguimento com hematologia para estratificação de risco e definição terapêutica. A sangria/flebotomia terapêutica tem como objetivo manter o hematócrito <45% em homens e <42% em mulheres, com uma retirada de 300 a 500 mL de sangue por sessão. Uso de ácido acetilsalicílico (AAS), se não houver contraindicações, para redução de risco trombótico. Também pode-se combinar o tratamento com hidroxiureia, que é um medicamento citotóxico, atuando na medula óssea, reduzindo a proliferação exacerbada das células.



CASO 12

TROMBOCITEMIA ESSENCIAL

Discussão: a paciente não possui quadro de anemia e possui valores normais de leucócitos. O que chama a atenção no hemograma da paciente é a presença de trombocitose grave sem uma causa conhecida. A partir disso, demais exames foram realizados, permitindo chegar ao diagnóstico:

- **Hemograma:** na trombocitemia essencial, o hemograma revela principalmente uma trombocitose importante, em que as plaquetas, além de estarem aumentadas em número, podem apresentar alterações morfológicas, como formas gigantes e irregulares. A contagem de leucócitos pode estar discretamente aumentada, embora, em geral, sem alterações morfológicas significativas. Já os parâmetros eritrocitários costumam estar normais.

- **Mielograma:** confirma a hipercelularidade e o predomínio de megacariócitos, grandes e agrupados, típicos da trombocitemia essencial (TE). A medula está hipercelular, mas sem fibrose, reforçando esse diagnóstico.

- **Citogenética:** detectou a mutação JAK2V617F, confirmando o diagnóstico de trombocitemia essencial.

A paciente apresenta quadro clínico compatível com trombocitemia essencial (TE), confirmada por mutação JAK2V617F positiva, hemograma com trombocitose, e características de proliferação megacariocítica na medula óssea. A imunofenotipagem confirma o aumento de megacariócitos sem anormalidades fenotípicas.

Tratamento: é orientado principalmente pela avaliação do risco trombótico de cada paciente. A combinação de uma terapia antiplaquetária com uma terapia citorredutora é a conduta mais utilizada. O ácido acetilsalicílico (AAS) em baixa dose é indicado para a maioria dos pacientes, especialmente aqueles com sintomas vasomotores ou presença de mutação JAK2, mesmo que de baixo risco. Já a hidroxiureia é o agente mais utilizado nesse contexto, pois reduz a produção de plaquetas e exige monitoramento rigoroso.



Ficamos muito felizes que você tenha
chegado até o fim deste guia.

Esperamos que o conteúdo tenha con-
tribuído para a sua compreensão da he-
matologia clínica da série branca. 😊

Muito obrigada pela leitura!

Giovanna de Sant'ana
Giulia Amelio Hummel
Heloiza Amaral Xavier Borsato
Júlia Alves Tanjoni

REFERÊNCIAS

ADAMS, J.; NASSIRI, M. Acute Promyelocytic Leukemia: A Review and Discussion of Variant Translocations. **Archives of Pathology & Laboratory Medicine**, v. 139, n. 10, p. 1308–1313, 1 out. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26414475/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

AHMADZADEH, A. *et al.* BRAF mutation in hairy cell leukemia. **Oncology Reviews**, 23 set. 2014. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4419648/>. Acesso em: 19 abr. 2026.

AJITKUMAR, A.; YARRARAPU, S. N. S.; RAMPHUL, K. Chediak Higashi Syndrome. **PubMed**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507881/>. Acesso em: 24 mar. 2025.

ALBAGOUSH, S. A.; AZEVEDO, A. M.; SHUMWAY, C. Cancer, Multiple Myeloma. **PubMed**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534764/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

ALCÂNTARA, K. C. *et al.* Faculdade de Farmácia, Universidade Federal de Goiás. **Atlas de Hematologia**. Goiânia. Disponível em: <https://hematologia.farmacia.ufg.br/>. Acesso em: 4 ago. 2025.

ARMITAGE, J. O. *et al.* Non-Hodgkin lymphoma. **The Lancet**, v. 390, n. 10091, p. 298–310, jul. 2017. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)32407-2/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)32407-2/fulltext). Acesso em: 10 mar. 2025.

ASSIS, I. M. *et al.* **Guia prático de hematologia clínica** — A série vermelha. São Paulo: Centro Universitário São Camilo, 2025. Disponível em: <https://saocamilo-sp.br/wp-content/uploads/2025/07/GUIA-PRATICO-DE-HEMATOLOGIA-CLINICA-FINAL.pdf>. Acesso em: 15 ago. 2025.

BAIN, B. J. **Células sanguíneas: um guia prático**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

BAIN, B. Dohle bodies. **ScienceDirect** — Topics in Medicine and Dentistry. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/dohle-bodies>. Acesso em: 3 ago. 2025.

BANDAR, B. Toxic granulation. **American Society of Hematology Image Bank**. Disponível em: <https://imagebank.hematology.org/image/64404/toxic-granulation>. Acesso em: 3 ago. 2025.

BOLLMANN, P. W.; GIGLIO, A. DEL. Chronic myeloid leukemia: past, present, future. **Einstein (São Paulo)**, v. 9, n. 2, p. 236–243, jun. 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1679-45082011RB2022>. Acesso em: 6 mar. 2025.

BORTOLHEIRO, T. C.; CHIATTONE, C. S. Leucemia mieloide crônica: história natural e classificação. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 30, p. 3–7, 1 abr. 2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/JmqbBTkmz936bZPV8ncdZjN/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

BRITTEN, O. *et al.* MLL-Rearranged Acute Leukemia with t(4;11)(q21;q23)—Current Treatment Options. Is There a Role for CAR-T Cell Therapy? **Cells**, v. 8, n. 11, 29 out. 2019.

CALABRETTO, G; TERAMO, A. *et al.* Neutropenia and Large Granular Lymphocyte Leukemia: From Pathogenesis to Therapeutic Options. **PubMed**, v. 10, n. 10, p. 2800–2800, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34685780/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

CALDERAN, P. H. O. *et al.* Estudo da anomalia de Pelger-Huët em núcleo familiar. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v.30, n.1, p. 68-69, jan. 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842008000100018>. Acesso em: 31 mai. 2025.

CASTANEDA, O.; BAZ, R. Multiple Myeloma Genomics – A Concise Review. **Acta Medica Academica**, v. 48, n. 1, p. 57–67, 2019. Disponível em: <http://www.ama.ba/index.php/ama/article/view/358/pdf>. Acesso em: 3 mar. 2025.

CHAUFFAILLE, M. DE L. L. F. Citogenética e biologia molecular em leucemia linfocítica crônica. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 27, p. 247–252, 1 dez. 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842005000400006>. Acesso em: 27 mai. 2025.

CHAUHAN, S. *et al.* Plasma cell leukemia. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 7, n. 2, p. 461, 2018. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/>

[PMC6060942/](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6060942/). Acesso em: 17 mar. 2025.

CHAVES, M. A. F. *et al.* Relato de um caso clínico: leucemia linfóide aguda (LLA). **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 42, p. 439, nov. 2020. Disponível em: <https://www.htct.com.br/pt-relato-de-um-caso-clinico-articulo-S2531137920310245>. Acesso em: 23 mai. 2025.

COELHO, C. S. F. *et al.* Relato de caso: mieloma múltiplo diagnosticado em paciente jovem e com eletroforese de proteínas normal. **Revista Eletrônica Acervo Científico**, v. 11, p. e3420, jul de 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.25248/reac.e3420.2020>. Acesso em: 30 abr. 2025.

COOK, L. B. *et al.* Revised Adult T-Cell Leukemia-Lymphoma International Consensus Meeting Report. **Journal of Clinical Oncology**, v. 37, n. 8, p. 677–687, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30657736/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

COURVILLE, E. L. *et al.* Green neutrophilic inclusions are frequently associated with liver injury and may portend short-term mortality in critically ill patients. **Laboratory Medicine**, v. 48, n. 1, p. 18–23, fev. 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5903543/>. Acesso em: 2 ago. 2025.

DE LARREA, C. F. *et al.* Plasma cell leukemia: consensus statement on diagnostic requirements, response criteria and treatment recommendations by the International Myeloma Working Group. **Leukemia**,

v. 27, n. 4, p. 780–91, 2013. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4112539/#S2>. Acesso em: 18 mar. 2025.

DELLA-PIAZZA, M. C. *et al.* Policitemia vera na infância: relato de caso. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 45, n. 4, p. 567, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1040>. Acesso em: 21 abr. 2025.

DOBBIN, J. A.; GADELHA, M. I. P. Mesilato de imatinibe para tratamento da leucemia mieloide crônica. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 48, n. 3, p. 429-438. Disponível em: <https://rbc.inca.gov.br/index.php/revista/article/view/2219>. Acesso em: 6 mai. 2025.

EL BRIHI, J.; PATHAK, S. **Normal and Abnormal Complete Blood Count With Differential**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604207/>. Acesso em: 19 abr. 2025.

EL HUSSEIN, S. *et al.* Chronic Myelomonocytic Leukemia: Hematopathology Perspective. **Journal of Immunotherapy and Precision Oncology**, v. 4, n. 3, p. 142–149, 18 jun. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35663104/>. Acesso em: 13 mar. 2025.

FADEL, A. P. Investigação laboratorial de LLA. **Ac&T Científica**, v. 1, n. 2, p. 10, 2010. Disponível em: https://www.ciencianews.com.br/arquivos/ACET/IMAGENS/revista_virtual/hematologia/artapfadel.pdf. Acesso em: 10 mai. 2025.

FAILACE, R.; FERNANDES, F. **Hemograma**: manual de interpretação. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2015.

FARIAS, M. G.; CASTRO, S. M. Diagnóstico laboratorial das leucemias linfoides agudas. **J. Bras. Patol. Med. Lab**, v. 40, p. 2, abril, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1676-24442004000200008>. Acesso em: 8 mai. 2025.

FERREIRA, M. *et al.* Fratura patológica no mieloma múltiplo: relato de caso. **Perspectivas Médicas**, v. 27, n. 1, p. 42-44, 2016. Disponível em: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=243246722006>. Acesso em: 21 abr. 2025.

FOREST, M. *et al.* Pure erythroid leukemia. **Clin Case Rep**, v. 8, n. 12, p. 3598-3599, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33363996/>. Acesso em: 10 mai. 2025.

FROTA, L. A. L.; FILHO, H.; ALENCAR, M. Leucemia mieloide crônica: um relato de caso. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 45, p. 212-213, out de 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.445>. Acesso em: 6 mai. 2025.

GEBRIN, L. C.; ZOTTMANN, F. S.; SILVA, J. Leucemia linfocítica crônica: um relato de caso em jovem. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 45, p. 939-940, out de 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1689>. Acesso em: 6 mai. 2025.

GOWIN, K. *et al.* Plasma cell leukemia: A review of the molecular classification, diagnosis, and evidenced-based treatment. **Leukemia Research**, v. 111, p. 106687, dez. 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0145212621001880?via%3Dihub>. Acesso em: 3 mar. 2025.

GRÁNDEZ, N. *et al.* Síndrome de Chediak-Higashi: reporte de un caso Chediak-Higashi syndrome: case report. **Folia dermatol Peru**, v.20, n.1, p. 19-22, 2009. Disponível em: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol20_n1/pdf/a04v20n1.pdf. Acesso em: 9 mar. 2025.

GUNASEKERA, K. *et al.* Bone marrow findings of essential thrombocythemia and primary myelofibrosis. **American Journal of Clinical Pathology**, v. 157, n. 4, p. 518–526, 2022. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajcp/article/157/4/518/6541763>. Acesso em: 8 mai. 2025.

GUNDESEN, M. T. *et al.* Plasma Cell Leukemia: Definition, Presentation, and Treatment. **Current Oncology Reports**, v. 21, n. 1, jan. 2019. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6349791/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

GUO, K.; MACHLUS, K. R.; CAMACHO, V. The many faces of the megakaryocytes and their biological implications. **Current Opinion in Hematology**, v. 31, n. 1, p. 1–5, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000793>. Acesso em: 19 abr. 2026.

HOFFBRAND, A. V. *et al.* Color Atlas of Clinical Hematology: **Expert Consult**. 4th ed. Philadelphia (PA): Mosby/Elsevier; 2010.

HOFFBRAND, A. V. *et al.* **Fundamentos em hematologia**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

HOFFMAN, R. *et al.* **Hematology: Basic Principles and Practice**. 7th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2018.

INTERMESOLI, T. *et al.* Lymphoblastic Lymphoma: a Concise Review. **Current Oncology Reports**, v. 24, n. 1, p. 1–12, jan. 2022. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11912-021-01142-1>. Acesso em: 24 jul. 2025.

ITZYKSON, R. *et al.* Diagnosis and Treatment of Chronic Myelomonocytic Leukemias in Adults. **HemaSphere**, p. 1, nov. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31723789/>. Acesso em: 13 mar. 2025.

JIMENEZ, J. J. *et al.* Acute promyelocytic leukemia (APL): a review of the literature. **Oncotarget**, v. 11, n. 11, p. 992–1003, 25 fev. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.18632/oncotarget.27513>. Acesso em: 24 jul. 2025.

JOHNSON, A. E. *et al.* Case report: A case of classic hairy cell leukemia with CNS involvement treated with vemurafenib. **Front Oncol**, v. 112, 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9877286/>. Acesso em: 10 mai. 2025.

JUNG, S.-H.; LEE, J.-J. Update on primary plasma cell leukemia. **Blood Research**, v. 57, n. S1, p. S62–S66, 30 abr. 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9057670/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

KASEB, H. *et al.* T-Cell Prolymphocytic Leukemia. **StatPearls**, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31082044/>. Acesso em: 5 mar. 2025.

KAWASHIMA, J. *et al.* Treatment landscape of primary myelofibrosis: current standards and new options. **PubMed**, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36680511/>. Acesso em: 15 mai. 2025.

KAY, N. E; HANSON, C. A. B-cell prolymphocytic leukemia has 3 subsets. **Blood**, v. 134, n. 21, p.1777–1778, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31751477/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

KAZANDJIAN, D. Multiple myeloma epidemiology and survival: A unique malignancy. **Seminars in Oncology**, v. 43, n. 6, p. 676–681, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28061985/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

KENICHI, I. *et al.* A Rare Clinical Case of Secondary Central Nervous System Involvement without Transformation in Hairy Cell Leukemia: A Case Report and Literature Review. **Acta Haematol**, v. 147, n. 4, p. 482–488, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000535066>. Acesso em: 8 mai. 2025.

KHOURY, J. D. *et al.* The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. **Leukemia**, v. 36, p. 1703–1719, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41375-022-01613-1>. Acesso em: 17 set. 2025.

KOEHRER, S; BURGER, J. A. Chronic Lymphocytic Leukemia: Disease Biology. **Acta haematologica**, v. 147, n. 1, p. 8–21, 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11753505/>. Acesso em: 25 mai. 2025.

KOTOWSKI, A. *et al.* Leucemia promielocítica aguda. **Disciplinarum Scientia**, v. 8, n. 1, p. 69–89, 2016. Disponível em: <https://periodicos.ufn.edu.br/index.php/disciplinarumS/article/view/919>. Acesso em: 10 mai. 2025.

KUMAR. A. *et al.* A Case of Hairy Cell Leukemia Variant: Literature Analysis With Focus on Unmet Needs. **Cureus**, v. 15, n.10, 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10651060/>. Acesso em: 5 mai. 2025.

KWON, J. Diagnosis and treatment of chronic myelomonocytic leukemia. **BLOOD RESEARCH**, v. 56, n. S1, p. S5–S16, 30 abr. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33935030/>. Acesso em: 13 mar. 2025.

LAMY, T; MOIGNET, A; LOUGHRAN, T. P. LGL leukemia: from pathogenesis to treatment. **Blood**, v. 129, n. 9, p. 1082–1094,

2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28115367/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

LEITE, A. B.; SILVA, H. F.; NOGUEIRA, O. L. Trombocitemia essencial. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 23, n. 1, p. 49-50, 2001. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842001000100007>. Acesso em: 10 mai. 2025.

LEUKEMIA & LYMPHOMA SOCIETY. Myeloproliferative Neoplasms: In Detail. [S.l.]: LLS, 2025. Disponível em: <https://llsorg.widen.net/view/pdf/juiq8xkd2b/os-booklet-mpn-detaiosps81.pdf>. Acesso em: 17 jun. 2025.

LOPEZ, B. A. *et al.* Anagrelide in the management of essential thrombocythemia: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Hematology**, v. 122, n. 1, p. 45–56, jul. 2025. DOI: 10.1007/s12185-025-03959-5. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40057935/>. Acesso em: 17 jun. 2025.

LICHTMAN, M. A. *et al.* **Williams Manual of Hematology** 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2022.

LIU, F. S.; HUANG, H. L. Case report: One case of acute myeloid leukemia M3 with atypical morphology. **Front Oncol**, v. 14, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38567145/>. Acesso em: 10 mai. 2025.

LOBO, L. *et al.* Diagnosis and management of acute promyelocytic leukemia: Brazilian consensus guidelines on behalf of the Brazilian

Association of Hematology, Hemotherapy and Cellular Therapy. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, maio 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38890097/>. Acesso em: 24 jul. 2025.

LOPES, N. R.; ABREU, M. T. C. L. Inibidores de tirosina quinase na leucemia mieloide crônica. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.31, n.6, p.449-453, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/ZsZY8z3p9Y94JRyrRRmYWwSJ/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 15 abr. 2025.

LORENZI, T. F. **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

MALARD, F.; MOHTY, M. Acute lymphoblastic leukaemia. **The Lancet**, v. 395, n. 10230, p. 1146–1162, 4 abr. 2020. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33018-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33018-1). Acesso em: 24 jul. 2025.

MANNAN, A. *et al.* Genotypic and Phenotypic Characteristics of Acute Promyelocytic Leukemia Translocation Variants. **Hematology/Oncology and Stem Cell Therapy**, v. 13, n. 4, p. 189–201, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32473106/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

MAUAD, M. *et al.* Transplante de medula óssea em neoplasias mieloproliferativas: indicações e resultados. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/cVcSTYBRsXxLZgGHQcpHxqk>. Acesso em: 14 mai. 2025.

MEDICAL MASTERCLASS CONTRIBUTORS; FIRTH, J. Haematology: multiple myeloma. **Clinical medicine** (London, England), v.19, n.1, p.58–60, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-1-58>. Acesso em: 26 mai. 2025.

MEHTA-SHAH, N.; RATNER, L.; HORWITZ, S. M. Adult T-Cell Leukemia/Lymphoma. **Journal of Oncology Practice**, v. 13, n. 8, p. 487–492, 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6366298/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

MENAKURU, S. R. *et al.* De-Novo B-Cell Prolymphocytic Leukemia. **Journal of Hematology**, v. 12, n. 2, p. 82–86, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37187496/>. Acesso em: 5 mar. 2025.

MINCIACCHI, V. R.; KUMAR, R.; KRAUSE, D. S. Chronic Myeloid Leukemia: A Model Disease of the Past, **Present and Future. Cells**, v. 10, n. 1, p. 117, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7827482/>. Acesso em: 5 fev. 2025.

MINNIE, S. A.; HILL, G. R. Immunotherapy of multiple myeloma. **Journal of Clinical Investigation**, v. 130, n. 4, p. 1565–1575, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7108923/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

MIYASHIRO, D.; SANCHES, J. A. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: clinical presentation, diagnosis, staging, and therapeutic management. **Frontiers in Oncology**, v. 13, 14 abr. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37124514/>. Acesso em: 12 mar. 2025.

MOHAMED, S. A. *et al.* Caso de anomalia adquirida ou pseudo-Pelger-Huët, **Oxford Medical Case Reports**, Volume 2015, Edição 4, abril de 2015, Páginas 248–250. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/omcr/omv025>. Acesso em: 9 abr. 2025.

MORETTI, M. P. *et al.* Policitemia vera: relato de caso. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 37, n. 3, p. 76-79, 2008. Disponível em: <https://www.acm.org.br/revista/pdf/artigos/570.pdf>. Acesso em: 21 abr. 2025.

MUNDEL, C. *et al.* Anomalia de Pelger-Huët: um relato de caso pediátrico. **Resid. Pediatr.**, v. 12, n.4, p. 1-3, 2022. Disponível em: <https://www.residenciapediatria.com.br/article/1210/anomalia-de-pelger-huet-um-relato-de-caso-pediatrico>. Acesso em: 5 mai. 2025.

NAING, P. T.; KAUR, A.; LYNCH, D. T. Burkitt lymphoma. In: StatPearls [Internet]. **Treasure Island (FL): StatPearls**; atualizado em 17 fev. 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538148/>. Acesso em: 15 jun. 2025.

NASCIMENTO, A. C. K. V. *et al.* Trombocitemia essencial: terapêutica. **Associação Brasileira de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular**, 2018. Disponível em: <https://amb.org.br/wp-content/uploads/2021/09/TROMBOCITEMIA-ESSENCIAL-TERAPEUTICA-FINAL-2018.pdf>. Acesso em: 25 abr. 2025.

NETO, E. G. *et al.* COVID-19 em paciente com leucemia mieloide aguda: um relato de caso. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**,

2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7604058/>. Acesso em: 12 abr. 2025.

OLIVEIRA, P. A. F. de. Estudo do perfil morfológico e imunofenotípico dos linfócitos do sangue periférico de pacientes portadores de micose fungoide nas fases precoce e avançada. 2005. **Dissertação (Mestrado em Dermatologia) — Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.** Disponível em: <https://teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5133/tde-04012006-100321/en.html>. Acesso em: 20 set. 2025.

ONAK, C. *et al.* Mycosis fungoides and Sézary syndrome. **SERVAL (Université de Lausanne)**, v. 19, n. 9, p. 1307–1334, 1 set. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34541796/>. Acesso em: 12 mar. 2025.

OSMAN, A. E. G.; DEININGER, M. W. Chronic Myeloid Leukemia: Modern therapies, current challenges and future directions. **Blood Reviews**, v. 49, p. 100825, mar. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33773846/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

PAGLIARO, L. *et al.* Acute lymphoblastic leukaemia. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 10, n. 1, artigo 41, 13 jun. 2024. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41572-024-00525-x>. Acesso em: 24 jul. 2025.

PATNAIK, M. M.; TEFFERI, A. Chronic myelomonocytic leukemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification and management. **American Journal of Hematology**, v. 99,

n. 6, 7 mar. 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38450850/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

PELCOVITS, A.; NIROULA, R. Acute myeloid leukemia: A review. **PubMed**. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32236160/>. Acesso em: 19 abr. 2026.

PINHEIRO, D. M. *et al.* Leucemia linfóide aguda tipo B: relato de um caso sem transplante de medula óssea. **Anais do Seminário Científico do UNIFACIG**, n. 5, 2019. Disponível em: <https://www.pensaracademico.unifacig.edu.br/index.php/semiariocientifico/article/view/1488>. Acesso em: 10 mai. 2025.

PUI, C. H.; EVANS, W. E. Acute Lymphoblastic Leukemia. **N Engl J Med**, v. 339, n. 9, p. 605–615, 27 ago. 1998. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199808273390907>. Acesso em: 7 mar. 2025.

RAHUL, E. *et al.* Large granular lymphocytic leukemia: a brief review. **American Journal of Blood Research**, v. 12, n. 1, p. 17–32, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8918699/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

RAI, K. R.; JAIN, P. Chronic lymphocytic leukemia (CLL)-Then and now. **American Journal of Hematology**, v. 91, n. 3, p. 330–340, 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.24282>. Acesso em: 13 mai. 2025.

RINALDI, I.; WINSTON, K. Chronic

Myeloid Leukemia, from Pathophysiology to Treatment-Free Remission: A Narrative Literature Review. **Journal of Blood Medicine**, v. 14, p. 261–277, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10084831/>. Acesso em: 5 fev. 2025.

RYAN, M. M. Acute Promyelocytic Leukemia: A Summary. **Journal of the Advanced Practitioner in Oncology**, v. 9, n. 2, p. 178–187, 1 mar. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30588352/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

SAPKOTA, S.; SHAIKH, H. Non-Hodgkin Lymphoma. **PubMed**. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644754/>. Acesso em: 10 mar. 2025.

SCORDINO, T. Reactive lymphocyte. **American Society of Hematology Image Bank**. Disponível em: <https://imagebank.hematology.org/image/60515/reactive-lymphocyte>. Acesso em: 3 ago. 2025.

SHAH, S. S. *et al.* Familial Pelger–Huet Anomaly. **Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion**, v. 32, n. S1, p. 347–350, 25 jan. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27408433/>. Acesso em: 17 mar. 2025.

SILBERSTEIN, J.; TUCHMAN, S.; GRANT, S. J. What Is Multiple Myeloma? **JAMA**, v. 327, n. 5, p. 497, 1 fev. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35103765/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

SILVA, P. H. da *et al.* **Hematologia labora-**

torial: teoria e procedimentos. 1ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2015.

SILVA, R. O. P. e *et al.* Mieloma múltiplo: características clínicas e laboratoriais ao diagnóstico e estudo prognóstico. **Rev. Bras. Hematol. Hemoterapia**, v.31, n.2, p.63–68, mar., 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842009005000013>. Acesso em: 25 mai. 2025.

SILVA, D. *et al.* Leucemia linfocítica crônica em gestante: relato de caso e breve revisão. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 46, p. 325, out de 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.545>. Acesso em: 6 mai. 2025.

SILVA, E. W. *et al.* Relato de caso: trombocitemia essencial em paciente jovem. **ScienceDirect**, v. 45, n. 4, p. 186, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.402>. Acesso em: 10 mai. 2025.

SILVA, F. A. *et al.* Leucemia eritroide pura: um relato de caso. **Science Direct**, v. 44, n. 2, p. 182–183, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.308>. Acesso em: 10 mai. 2025.

SOKOL, L.; LOUGHRAN, T. P. Large granular lymphocyte leukemia and related disorders. **The Oncologist**, v. 11, n. 3, p. 263–273, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15169980/>. Acesso em: 3 ago. 2025.

SOOS, M. P. *et al.* Blue-green neutrophilic inclusion bodies in the critically ill patient. **Clinical Case Reports**, v. 7, n. 6, p. 1249–

1252, 2019. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6552944/>. Acesso em: 1º ago. 2025.

SOSSELA, F. R.; ZOPPAS, B. C. DE A.; WEBER, L. P. Chronic Myeloid Leukemia: clinical aspects, diagnosis and main changes observed in complete blood count. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 49, n. 2, 2017. Disponível em: <https://www.rbac.org.br/wp-content/uploads/2017/08/RBAC-vol-49-2-2017-ref.-543-finalizado.pdf>. Acesso em: 7 mar. 2025.

SOUZA, E. *et al.* May Hegglin: diagnóstico pouco conhecido de trombocitopenia macroplaquetária. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**. 2024 Oct 19;46:S157–8. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2531137924005972>. Acesso em: 18 abr. 2025.

STABER, P. B. *et al.* Consensus criteria for diagnosis, staging, and treatment response assessment of T-cell prolymphocytic leukemia. **Blood**, v. 134, n. 14, p. 1132–1143, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31292114/>. Acesso em: 5 mar. 2025.

STAHL, M.; TALLMAN, M. S. Acute promyelocytic leukemia (APL): remaining challenges towards a cure for all. **Leukemia & Lymphoma**, v. 60, n. 13, p. 3107–3115, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31842650/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

STUBBINS, R. J. *et al.* Management of Acute Myeloid Leukemia: A Review for General Practitioners in Oncology. **Current**

Oncology, v. 29, n. 9, p. 6245–6259, 30 ago. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/curroncol29090491>. Acesso em: 24 jul. 2025.

STUVER, R. *et al.* Treatment of Adult T-Cell Leukemia/Lymphoma: Established Paradigms and Emerging Directions. **Current Treatment Options in Oncology**, v. 24, n. 8, p. 948–964, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37300656/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

TANEJA, A.; RETTEW, A. C.; MASTER, S. R. Cancer, Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL). **PubMed**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470433/>. Acesso em: 7 mar. 2025.

TEFFERI, A. Biology and treatment of primary myelofibrosis. **Hematology – American Society of Hematology Education Program**, v. 2007, n. 1, p. 346–354, 2007. Disponível em: <https://ashpublications.org/hematology/article/2007/1/346/19229/Biology-and-Treatment-of-Primary-Myelofibrosis>. Acesso em: 4 mai. 2025.

TEFFERI, A.; BARBUI, T. Polycythemia vera: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. **American Journal of Hematology**, v. 98, n. 9, p. 1465–1487, set. 2023. DOI: 10.1002/ajh.27002. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37357958/>. Acesso em: 14 mar. 2025

TEFFERI, A.; VANNUCCHI, A. M.; BARBUI, T. Polycythemia vera: historical oversights, diagnostic details, and therapeutic views. **Leukemia**, v. 35, n. 12, p. 3339–3351, dez. 2021. DOI: 10.1038/s41375-021-01401-

3. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34480106/>. Acesso em: 14 mar. 2025.

TEFFERI, A.; VANNUCCHI, A. M.; BARBUI, T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. **American Journal of Hematology**, v. 99, n. 4, p. 697–718, abr. 2024. DOI: 10.1002/ajh.27216. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajh.27216>. Acesso em: 23 mar. 2025.

TEFFERI, A.; VARDIMAN, J. W. Classification and diagnosis of myeloproliferative neoplasms: the 2008 World Health Organization criteria and point-of-care diagnostic algorithm. **PubMed**, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32354563/>. Acesso em: 6 mai. 2025.

TERRA, B.; MAIA, A. M. Leucemia de grandes linfócitos granulares. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 2, p. 141–148, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842010005000034>. Acesso em: 19 abr. de 2026.

TREMBLAY, D. *et al.* Diagnosis and Treatment of Polycythemia Vera: A Review. **JAMA**, v. 333, n. 2, p. 153–160, 14 jan. 2025. DOI: 10.1001/jama.2024.20377. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39556352/>. Acesso em: 14 mar. 2025.

TERWILLIGER, T.; ABDUL-HAY, M. Acute lymphoblastic leukemia: a comprehensive review and 2017 update. **Blood Cancer J.** 7, e577, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/bcj.2017.53>. Acesso em: 7 mar. 2025.

THE AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY. Treatment of Burkitt lymphoma in adults: clinical, pathologic and genomic feature. **Current Hematologic Malignancy Reports**, v. 16, p. 1–9, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33171490/>. Acesso em: 15 jun. 2025.

TORABI, A.; NARESH, K. N. T-cell prolymphocytic leukemia/lymphoma with TCRB::TCL1 translocation. **Blood**, v. 142, n. 1, p. 119, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37410504/>. Acesso em: 5 mar. 2025.

TORII, Y. *et al.* Uma variante única do cromossomo Filadélfia de três vias t(4;9;22) (q21;q34;q11.2) em um paciente recém-diagnosticado com leucemia mieloide crônica em fase crônica: um relato de caso e revisão da literatura. **J Med Case Reports** 15, 285 (2021). Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02885-4>. Acesso em: 28 de mai. 2025.

ULLAH, F. *et al.* Large Granular Lymphocytic Leukemia: Clinical Features, Molecular Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. **Cancers**, v. 16, n. 7, p. 1307, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38610985/>. Acesso em: 3 mar. 2025.

UNTANU, R. V.; VAJPAYEE, N. May Hegglin Anomaly. **PubMed**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441952/>. Acesso em: 24 mar. 2025.

VAKITI, A.; PADALA, S. A.; SINGH, D. Sezary Syndrome. **PubMed**. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763049/>. Acesso em: 12 mar. 2025.

VAKITI, A.; REYNOLDS, S. B.; ME-WAWALLA, P. Acute Myeloid Leukemia. In: StatPearls. **Treasure Island (FL): StatPearls**; 2025 Jan–. Atualizado em: 27 abr. 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507875/>. Acesso em: 12 abr. 2025.

VAKITI, A.; REYNOLDS, S. B.; ME-WAWALLA, P. Primeiro diagnóstico de leucemia mieloide aguda em paciente com COVID-19: relato de caso. **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8530671/>. Acesso em: 12 abr. 2025.

WANG, Z.-Y.; CHEN, Z. Acute promyelocytic leukemia: from highly fatal to highly curable. **Blood**, v. 111, n. 5, p. 2505–15, 2008. Disponível em: [https://ashpublications.org/blood/article/111/5/2505/109933/Acute-](https://ashpublications.org/blood/article/111/5/2505/109933/Acute-promyelocytic-leukemia-from-highly-fatal-to-highly-curable)

[promyelocytic-leukemia-from-highly-fatal-to](https://ashpublications.org/blood/article/111/5/2505/109933/Acute-promyelocytic-leukemia-from-highly-fatal-to-highly-curable). Acesso em: 7 mar. 2025.

YAMASHITA, T. *et al.* Mycosis fungoides and Sézary syndrome: clinical, histopathological and immunohistochemical review and update. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 87, p. 817–830, 1 dez. 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/krPVRrmXd-NCwKvgZkQDbS9J/>. Acesso em: 12 mar. 2025.

YILMAZ, M.; KANTARJIAN, H.; RAVANDI, F. Acute promyelocytic leukemia current treatment algorithms. **Blood Cancer Journal**, v. 11, n. 6, p. 1–9, 2021. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41408-021-00514-3> . Acesso em: 3 mar. 2025.

ZAGO, M. A.; FALCÃO, R. P; PASQUINI, R. **Tratado de Hematologia**. São Paulo: Atheneu, 2013.



CENTRO UNIVERSITÁRIO
SÃO CAMILO